

ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

QUATRIÈME ANNÉE

N° 4

AVRIL 1927

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR J. A. WEBER
(FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE)

DE L'INFLUENCE DES SUCS EMBRYONNAIRES SUR LE BOURGEONNEMENT DES PLAIES CUTANÉES EXPÉRIMENTALES CHEZ LE COBAYE

par

Fr. ROULET

I. — INTRODUCTION

Parmi les substances excitant le bourgeonnement des tissus, il convient de distinguer deux groupes :

a) Substances chimiquement définies : éther, carbures du groupe des terpènes, baume du Pérou, etc.

b) Substances jusqu'ici chimiquement indéfinies, sortes d'hormones encore peu étudiées, les tréphones de Carrel (15, 16).

C'est lui qui, le premier, attira l'attention sur le fait que le suc de tissus embryonnaires, ajouté au milieu plasmatique, permettait la prolifération indéfinie des cellules cultivées *in vitro*. Ces tréphones seraient de véritables aliments pour les cellules, particulièrement pour les fibroblastes que l'auteur américain étudia dans ses premières recherches.

Dans des travaux plus récents, il démontra (10-11) qu'en cultures pures les cellules « ne synthétisent indéfiniment du protoplasma qu'aux dépens du jus d'embryon », que d'autre part les leucocytes et les cellules glandulaires adultes contenaient, également des substances capables de faire proliférer les fibroblastes *in vitro*. Ces cellules seraient des « tréphocytes » (16).

Une étude d'ensemble sur les tréphones fut entreprise par B. A. Schazillo, d'Odessa (50). Ses conclusions peuvent être brièvement résumées : les tréphones se trouvent à l'état plus pur dans les lymphocytes que dans les sucs embryonnaires ; substances essentiellement nutritives, elles accélèrent les phénomènes d'assimilation et activent les processus régénérateurs. Les sécrétions internes (hormones), au contraire, stimulent en une certaine mesure les processus de désassimilation des cellules cultivées *in vitro*, accélèrent l'émigration et raccourcissent la caryocinèse. La sécrétion interne du tymus conditionne une meilleure croissance cellulaire *in vitro* que l'adrénaline ou d'autres extraits thymiques parce qu'elle contient, à côté de l'hormone, des tréphones provenant des éléments lymphoïdes de l'organe. Ainsi sont donc opposées tréphones et hormones, les premières favorisant l'assimilation (substances anabiotiques), les secondes conditionnant la désassimilation (substances catabiotiques), pour les cellules cultivées en dehors de l'organisme.

En opposition aux théories de Carrel, Albert Fischer, de Copenhague, conclut (35) : « Certaines substances, contrôlant l'activité fonctionnelle des cellules tissulaires, circulent dans le protoplasma vivant de l'organisme ; elles sont en rapport étroit avec la substance vivante et incapables de se maintenir en dehors du protoplasma. Ce sont les « desmones ». Quand, à des cultures de fibroblastes dégénérées et mourantes, on ajoute une faible quantité de leucocytes frais, les fibroblastes régénèrent et poussent vigoureusement. Ceci peut être expliqué de deux façons différentes : ou bien les leucocytes ont phagocyté les cellules dégénérées et les substances toxiques, causes de cette dégénérescence, ou bien les leucocytes ont apporté des substances stimulantes, des « desmones », qui ont agi par contact intime avec les fibroblastes. Les tréphones ne sont pas la cause de cette reviviscence, puisque le suc embryonnaire ajouté en contenait et que, malgré cela, les fibroblastes ont dégénéré. »

D'autre part, les extraits embryonnaires furent étudiés par P. Carnot, qui obtint des activations remarquables du développement chez des têtards et de jeunes rats en faisant ingérer à ces animaux des extraits de foie, d'hypophyse, de thyroïde, de thymus et de tissus embryonnaires divers (20). Le même auteur, dans une récente publication (21), démontra

l'action favorable des extraits embryonnaires sur la régénération des ulcères gastriques expérimentaux chez le chien.

Les travaux cités permettent de conclure que les suc d'embryon, les lymphocytes, les leucocytes polynucléaires et les extraits de divers organes (thymus, thyroïde, etc.) activent le développement cellulaire *in vitro* et favorisent la croissance indéfinie des cellules cultivées.

Il nous a donc paru intéressant de rechercher si les mêmes substances étaient capables d'agir sur la formation, sur la naissance même des fibroblastes dans le tissu de bourgeonnement des plaies.

II. — TECHNIQUE

Nous avons pratiqué aseptiquement des plaies sur le dos de cobayes préalablement rasés ou épilés ; les incisions intéressaient la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, mettant à nu l'aponévrose des muscles de la masse sacro-lombaire ou dorsale. Elles n'ont jamais dépassé un demi-centimètre carré de surface. Nous n'avons pas appliqué de pansement et nous n'avons pas eu de complications : suppuration, nécroses, etc. Les animaux étaient tous du même âge, provenant du même croisement.

Sur une première série de cobayes, nous avons étudié la cicatrisation normale ; les plaies d'une seconde série furent traitées par le suc d'embryon. Celui-ci était obtenu de la façon suivante : des embryons de poule, de dix à quinze jours d'incubation, étaient retirés aseptiquement de l'œuf, soigneusement isolés des membranes et du vitellus et broyés dans une seringue spéciale. Le suc, après forte centrifugation pour éliminer les débris tissulaires, fut injecté immédiatement après l'incision sous la peau environnante et dans le muscle sous-jacent ; nous n'avons pas dépassé la quantité d'un demi-centimètre cube en une fois, et chaque animal n'a reçu qu'une seule injection.

Dans deux cas, chez des cobayes ayant déjà reçu, au cours d'expériences antérieures, des injections de suc embryonnaire, nous avons observé des phénomènes de choc anaphylactique typique, suivis l'un de mort, l'autre de survie.

Les pièces prélevées aseptiquement ont été fixées au liquide de Hollande ou de Bouin et incluses à la paraffine après passage par les alcools (en évitant l'alcool absolu), huile de cèdre panoptique, ligroïne, procédé que nous recommandons, parce qu'il évite le durcissement excessif de la peau.

III. — RÉSULTATS

Pour faciliter la comparaison entre les images de la plaie normale et de la plaie traitée, nous décrirons successivement l'une et l'autre au même stade et nous indiquerons chaque fois les différences fondamentales en renvoyant aux figures.

1. — APRÈS DIX HEURES :

Plaie normale (fig. 1). — Dans le fond de la perte de substance, on constate une agglomération cellulaire, formée avant tout de polynu-

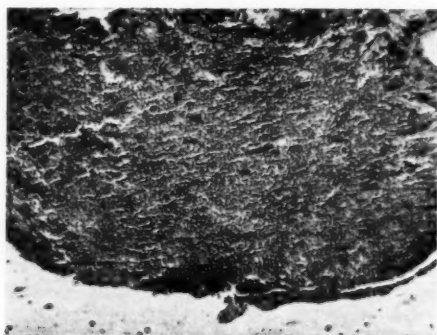


FIG. 1*. — *Plaie non traitée*. — Après dix heures: infiltration leucocytaire diffuse.

cléaires neutrophiles, de rares lymphocytes et de quelques mononucléaires, contenus dans un réseau de tissu conjonctif à mailles très lâches. Le sang est réparti uniformément dans les espaces limités par les fibrilles conjonctives ; il n'y a pas de capillaires. On ne voit aucun fibroblaste.

L'épithélium bordant la plaie s'arrête sous forme d'un prolongement aplati à cellules allongées en fuseaux, dont les noyaux se colorent fortement par l'hématoxyline. Aucune mitose n'est visible ; les cellules épithéliales sont généralement gonflées, plus grandes que normalement.

Plaie traitée (fig. 2). — Il faut distinguer d'emblée deux couches : la

* Toutes les microphotographies ont été réalisées avec le même grossissement de 60.

première, superficielle, est constituée par des polynucléaires neutrophiles en pycnose, reposant sur une zone lympho-leucocytaire assez dense. La substance fondamentale indifférenciée, homogène, à mailles lâches, contient des hématies, des lymphocytes et des polynucléaires neutrophiles ; par-ci par-là apparaissent des fibroblastes, grosses cellules à noyau clair, globuleux, contenant un à deux nucléoles ; leur protoplasma est finement granulaire, sans prolongement.

Dans la couche profonde, des fibrilles se sont différenciées dans la

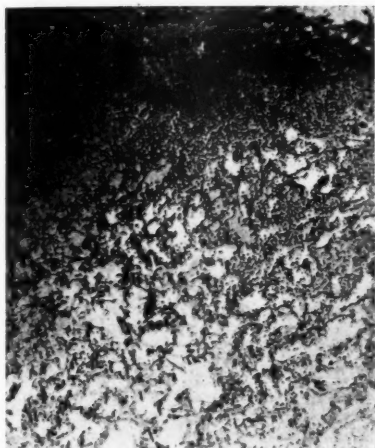


FIG. 2. — *Plaie traitée.* — Après dix heures : infiltration leucocytaire superficielle plus accentuée ; début de néoformation capillaire ; réaction fibroblastique commençante. Œdème considérable dans la profondeur.

substance fondamentale ; les lymphocytes prédominent, en voie de transformation fibroblastique active.

La néoformation capillaire est à son début, les jeunes vaisseaux, dépourvus d'adventice, sont limités par leur endothélium proéminent.

L'épithélium n'offre rien de particulier, il est comparable à celui de la plaie normale.

Si l'on compare ces deux images, on constate immédiatement que le bourgeonnement est à son début dans la plaie traitée, alors qu'il n'apparaît pas encore dans la plaie normale. Celle-ci est infiltrée de façon diffuse par des polynucléaires neutrophiles, éléments remplacés par des

lymphocytes dans la couche profonde de la plaie traitée, où se fait la poussée fibroblastique. De plus, la substance fondamentale commence à s'organiser, les capillaires se développent, phénomènes absents dans la plaie normale. Il y a donc activation nette du conjonctif surtout, l'épithélium ne présentant guère de différence.

2. — APRÈS DIX-HUIT HEURES :

Plaie normale (fig. 3). — Sous une croûte de plasma coagulé contenant quelques leucocytes apparaît une zone hyaline, indifférenciée, où sont

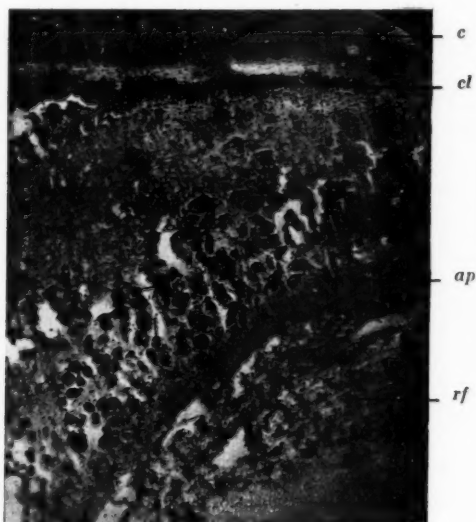


FIG. 3. — *Plaie non traitée.* — Après dix-huit heures ; c, croûte ; cl, couche lympho-leucocytaire ; ap, aponévrose infiltrée de lymphocytes ; rf, réaction fibroblastique.

perdus quelques noyaux de leucocytes en pycnose ; elle repose sur une assise lympho-leucocytaire dense qui infiltre et dissocie les faisceaux conjonctifs de l'aponévrose sous-jacente. Dans les couches profondes prédominent les lymphocytes, localisés à la périphérie des vaisseaux, dont ils sortent par diapédèse, ainsi que les polynucléaires neutrophiles. Les fibroblastes de cette région sont au début de leur prolifération, se divisant par mitose en éléments jeunes typiques, disséminés. Ils voisinent

avec des cellules plasmatiques disposées en nids, relativement peu nombreux.

Il n'y a pas de néoformation capillaire.

L'épithélium, sous forme d'un prolongement à cellules ovalaires, glisse à la surface du derme lésé ; à la base de ce bourgeon, les cellules épithéliales sont tuméfiées.

Plaie traitée (fig. 4). — Immédiatement sous la croûte se trouve une couche de substance conjonctive amorphe, formant d'étroites mailles

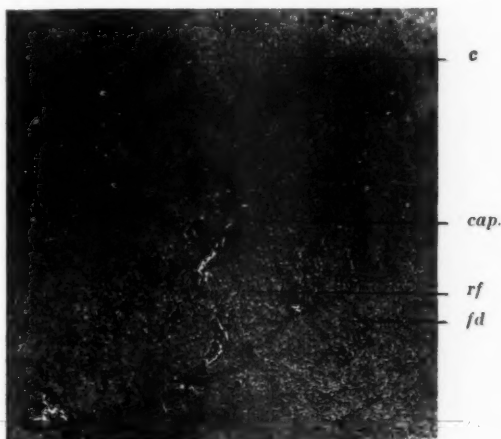


FIG. 4. — *Plaie traitée*. — Après dix-huit heures : *c*, croûte ; *cap.*, capillaire néoformé ; *rf*, réaction fibroblastique ; *fd*, fibrilles conjonctives différenciées.

où sont disséminés, de façon diffuse, des éléments sanguins, de jeunes fibroblastes globuleux ; ils sont abondants, sans prolongements anastomotiques. Plus on s'éloigne de la surface, plus ces cellules conjonctives augmentent en nombre, deviennent fusiformes et s'anastomosent. De même se différencient les fibrilles conjonctives, aux dépens de la substance amorphe, formant un réseau que doublent les fibroblastes.

Les anses capillaires sont nettement formées, bourrées de globules rouges, la diapédèse lymphocytaire est active dans les régions profondes. Les fibroblastes commencent à longer les jeunes vaisseaux, formant ainsi un début d'adventice.

Les lymphocytes se transforment en fibroblastes d'une part, en cel-

lules plasmatiques d'autre part ; celles-ci, comme dans la plaie normale, forment des nids profonds, mais plus nombreux.

Le derme adjacent est infiltré de lymphocytes, disposés en « *Randstellung* » autour des vaisseaux fortement injectés.

L'épithélium forme un prolongement aplati à cellules allongées, ovaires, très petites ; à la base de ce bourgeon, quelques mitoses sont visibles.

Ce stade permet de se rendre compte mieux encore que le précédent des différences. Alors que dans la plaie normale il n'existe pas de tissu bourgeonnant individualisé, pas de néoformation capillaire et peu de fibroblastes jeunes, la plaie traitée montre des bourgeons typiques, vigoureux, orientés par des vaisseaux de formation nouvelle.

Le tissu conjonctif aponévrotique, qui réagit faiblement au fond de la plaie normale, est intimement remanié par la poussée fibroblastique dans la plaie traitée. Enfin les lymphocytes prédominent dans celle-ci, ayant remplacé les polynucléaires neutrophiles dans les régions profondes.

3. — APRÈS TROIS JOURS :

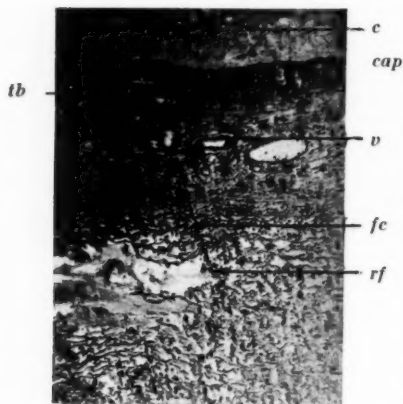


FIG. 5. — *Plaie non traitée.* — Après trois jours : *c*, croûte ; *tb*, tissu bourgeonnant ; *v*, vaisseau sous-cutané ; *fc*, faisceaux conjonctifs dissociés ; *cap*, capillaires néoformés ; *rf*, réaction fibroblastique.

Plaie normale (fig. 5). — Sous la croûte, la zone lympho-leucocytaire en pynose est nettement séparée de la couche superficielle du tissu de bourgeonnement ; celle-ci est mince, s'étendant d'un bord à l'autre de la plaie, à la surface du conjonctif aponévrotique sous-jacent. Elle est essentiellement formée de leucocytes neutrophiles et de jeunes fibroblastes, noyés dans une substance hyaline indifférenciée. Le conjonctif de l'aponévrose musculaire est sensiblement modifié : à côté des anciennes cellules conjonctives, de jeunes fibroblastes sont apparus avec leurs noyaux clairs ; les lymphocytes sont nombreux, se transformant surtout en fibroblastes, de façon moins active en cellules plasmatiques. Ils sont nombreux autour des vaisseaux formant la « *Randstellung* » classique.

Les faisceaux conjonctifs profonds sont dissociés par un œdème où

s'éparpillent des lymphocytes et des cellules plasmatiques, à côté de fibroblastes en mitose et de quelques polynucléaires neutrophiles. A la surface de ce tissu, des capillaires néoformés tendent à être entourés par les fibroblastes jeunes.

Les faisceaux conjonctifs du derme voisin sont séparés, sur les bords de la plaie, par des lymphocytes qui s'infiltrent, et cette dissociation s'accroît dans la région cicatricielle.

L'épithélium constitue un renflement où s'amorce une mince bande

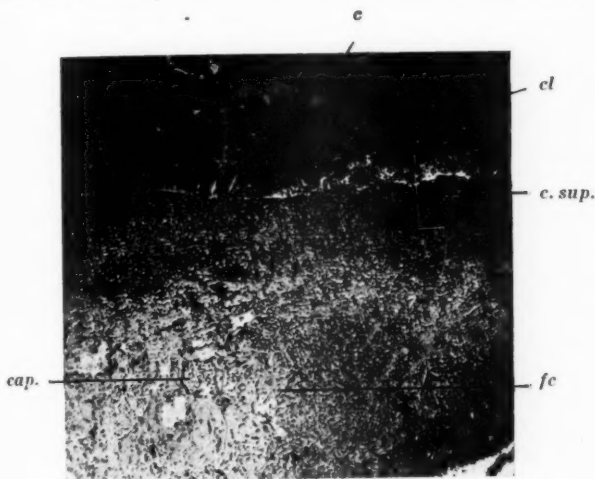


FIG. 6. — *Plaie traitée.* — Après trois jours : *c.* croûte ; *cl.* couche lympho-leucocytaire en pynose et décollée ; *c. sup.*, couche superficielle du tissu de bourgeonnement ; *cap.*, capillaires néoformés ; *fc*, faisceaux conjonctifs.

de cellules fusiformes, pénétrant sous la croûte, poussées par la prolifération du renflement où l'on trouve des mitoses.

Plaie traitée (fig. 6). — L'assise lympho-leucocytaire est englobée dans la croûte qui se décolle ; la surface du bourgeon est formée par une substance fondamentale à fines fibrilles transversales constituant un réseau à mailles serrées, où se trouvent des polynucléaires neutrophiles, des fibroblastes jeunes, parfois en mitose, et quelques lymphocytes disséminés. Ce qui frappe, c'est la richesse en éléments cellulaires, en fibroblastes surtout.

Cette couche superficielle est plus compacte que la zone sous-jacente où apparaissent les jeunes faisceaux conjonctifs en lamelles minces, par-

fois finement striées, que séparent des fibroblastes ovalaires ou fusiformes, en voie de multiplication. Ceux-ci longent les capillaires ascendants, auxquels ils constituent une véritable adventice.

Au niveau où la diapédèse lymphocytaire est la plus intense (partie moyenne du bourgeon), les éosinophiles forment une barrière, groupés par trois à quatre au voisinage des vaisseaux.

Les lymphocytes subissent une transformation active en fibroblastes et en cellules plasmatiques, assemblées en nids, nombreux dans les couches profondes.

L'épithélium apparaît comme un mince ruban de cellules fusiformes, glissant sur le derme ; les mitoses se voient à la base du bourgeon.

L'ampleur et l'aspect avancé du bourgeonnement de la plaie traitée marquent à ce stade les contrastes fondamentaux. D'autre part, la richesse cellulaire, la poussée fibroblastique intense consécutive à la diapédèse exclusive des lymphocytes au stade précédent, la présence d'éosinophiles et de très nombreuses cellules plasmatiques achèvent de donner au bourgeon de cette plaie un aspect totalement différent de la mince ébauche normale où les polynucléaires neutrophiles sont encore abondants. Enfin, l'adventice fibreuse des vaisseaux de nouvelle formation n'est qu'ébauchée dans le bourgeon normal, alors qu'elle apparaît nettement constituée dans la plaie traitée.

4. — APRÈS CINQ JOURS :

Plaie normale (fig. 7). — Le bourgeon est ici définitivement constitué, orienté par les anses capillaires nombreuses qui montent de la profondeur, entraînant avec elles des fibroblastes parfois anastomosés par leurs prolongements protoplasmiques. L'hyperémie est intense. A la surface déjà, les fibroblastes sont abondants, contenus avec des polynucléaires neutrophiles dans une substance conjonctive où se différencient les fibrilles, différenciation qui s'accroît plus on s'éloigne de la surface ; de même diminue l'infiltration leucocytaire, faisant place aux lymphocytes qui prédominent dans la couche profonde. C'est là que se fait la transformation de ces éléments en fibroblastes et en cellules plasmatiques ; celles-ci sont d'abondance variable, ainsi que les éosinophiles, visibles surtout autour des vaisseaux.

Les fibroblastes profonds s'anastomosent les uns aux autres, doublant le réseau des fibrilles conjonctives. Ce système fibrillaire s'oriente dans le sens transversal aussi bien qu'ascendant le long des vaisseaux.

Le derme adjacent est infiltré par des lymphocytes et des fibroblastes jeunes en prolifération.

L'épithélium apparaît sur les bords de la plaie sous forme de bourgeon arrondi, à la base duquel les cellules se divisent ; elles deviennent fusiformes, constituent une bande de deux à trois cellules d'épaisseur, parfois infiltrée de leucocytes.

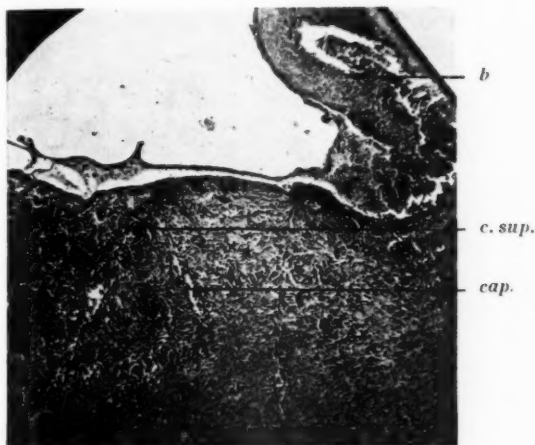


FIG. 7. — Plaie non traitée. — Après cinq jours : *b*, bourgeon épithélial ; *c. sup.*, couche superficielle du tissu de bourgeonnement ; *cap.*, capillaires néoformés.

Plaie traitée (fig. 8). — En surface, déjà les fibroblastes sont anastomosés, s'orientant le long des fibres conjonctives nettement individualisées ; ces éléments forment un réseau dense, à disposition transversale, parallèle à la surface, constituant un « tissu pseudo-dermique » dense. Dans la couche profonde, les fibroblastes sont aplatis, fusiformes, longeant la face inférieure des lames fibreuses. Ce dispositif transversal est rompu par l'ascension des vaisseaux, qui entraînent avec eux des fibroblastes et de jeunes faisceaux conjonctifs.

Dans la couche superficielle, entre les lamelles fibreuses, quelques rares polynucléaires neutrophiles, fortement segmentés (quatre à six segments) ; ils font place, dans les assises inférieures, à des lymphocytes et aux éosinophiles groupés en amas, constituant une barrière.

La zone d'adhérence avec le derme intact est constituée par des fibres fines que longent des fibroblastes élancés, à noyaux minces, fusiformes.

Autour des vaisseaux profonds, des lymphocytes, peu nombreux, se transforment en cellules plasmatiques et en fibroblastes, mais ce phénomène est peu accusé, il paraît terminé, les fibroblastes adultes dominant le tableau.

L'épithélium descend dans la plaie en recouvrant le derme primitivement dénudé ; il forme un renflement terminal à cellules allongées, presque aplaties, à tel point qu'on pourrait les confondre avec les fibroblastes. Les mitoses se trouvent à la base du bourgeon.

Dans la plaie normale, le tissu pseudo-dermique est ébauché, les lames



FIG. 8. — *Plaie traitée.* — Après cinq jours : Tissu pseudo-dermique dense dans la profondeur, fibroblastes nombreux, longeant la face profonde des faisceaux conjonctifs.

fibreuses ne sont pas encore nettement individualisées ; on trouve encore des polynucléaires assez nombreux ; les lymphocytes sont en pleine transformation et les éosinophiles ne forment pas de barrière typique. Par contre, le bourgeon de la plaie traitée, plus dense, plus solide, a définitivement constitué son assise profonde de tissu pseudo-dermique ; la diapédèse lymphocytaire est presque suspendue, et la transformation de ces éléments paraît terminée. La barrière d'éosinophiles est nette et l'injection sanguine minime.

Il n'y a guère de différence dans la régénération épithéliale.

5. — APRÈS DIX JOURS :

Plaie normale (fig. 9). — Sous une croûte mince, les fibrilles conjonctives forment un réseau serré, contenant des fibroblastes, des polynucléaires neutrophiles et quelques lymphocytes. Certaines régions des bords de la plaie primitive sont infiltrées de leucocytes. Les lymphocytes sont rares dans la profondeur où, par contre, les cellules plasmatiques forment des amas de quinze à vingt éléments.

Cette couche profonde est constituée par un tissu pseudo-dermique

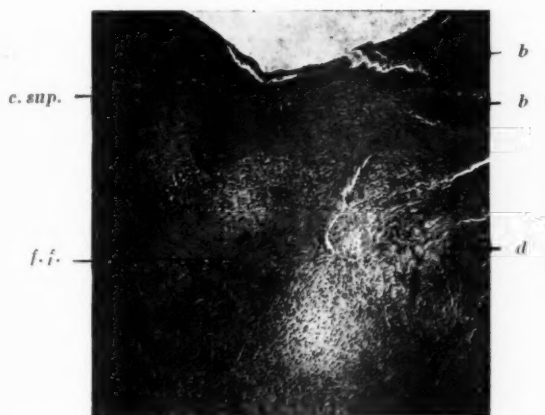


FIG. 9. — *Plaie non traitée.* — Après dix jours : *b*, bourgeon épithélial ; *c. sup.*, couche superficielle du tissu de bourgeonnement ; *d*, derme normal ; *ff.*, faisceaux de fibres conjonctives.

typique à fibroblastes aplatis, longeant la face profonde des lames fibreuses. Il existe une zone intermédiaire où l'orientation transversale des faisceaux est moins nette, les édifices conjonctifs y sont plus grêles et plus lâches, les fibroblastes plus jeunes. Dans cette couche, les éosinophiles forment une barrière.

Les vaisseaux nombreux, gorgés de sang, sont longés par des fibroblastes qui ont définitivement constitué l'adventice.

Les fibres élastiques s'arrêtent avec le derme normal, le tissu cicatriciel n'en contient pas.

L'épithélium se présente sous forme d'un bourgeon, ne recouvrant pas

le tissu de bourgeonnement proprement dit. Les mitoses sont rares ; les cellules terminales fusiformes.

Plaie traitée (fig. 10). — La perte de substance est entièrement comblée par un tissu homogène dont la région centrale superficielle est moins dense, marquant la fin de la régénération proprement dite.

Sous la croûte apparaît un faible exsudat leucocytaire qui ne s'infiltre pas dans la couche sous-jacente où les fibroblastes fusiformes, anastomosés, doublent le réseau de fibrilles conjonctives ; celles-ci se transforment

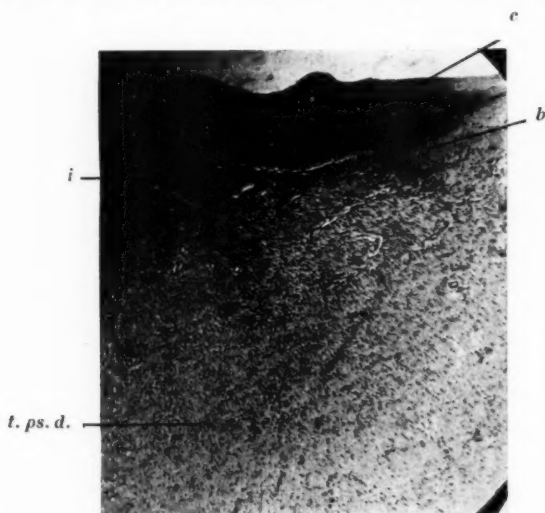


FIG. 10. — *Plaie traitée*. — Après dix jours : *b*, bourgeon épithélial ; *i*, partie latérale de l'îlot central ; *t. ps. d.*, tissu pseudo-dermique ; *c*, croûte.

rapidement en fibres plus on s'éloigne de la surface. Dans les mailles étroites limitées par ces édifices conjonctifs se trouvent quelques lymphocytes ; aucun polynucléaire neutrophile n'est visible.

Cet îlot central est entouré par un tissu pseudo-dermique caractéristique, dense, aux faisceaux conjonctifs ascendants et transversaux, traversés par les vaisseaux autour desquels s'orientent les fibres verticales. Ce système lamellaire est solidement construit ; sur les bords, il passe insensiblement au derme normal.

Les fibres élastiques s'arrêtent avec celui-ci sans pénétrer dans le tissu cicatriciel.

L'épithélium constitue un bourgeon effilé en pointe, à cellules fusi-

formes, allongées entre la croûte et le tissu conjonctif de nouvelle formation. A la base de ce bourgeon, on trouve de nombreuses mitoses. L'épithélium recouvre une notable partie du tissu de bourgeonnement.

Le processus de régénération conjonctive est arrêté dans la plaie traitée, sauf dans l'ilot central, qui n'est pas transformé en tissu pseudo-dermique ; celui-ci comble le reste de la perte de substance primitive. La plaie normale est restée à une étape plus jeune où l'infiltration leucocytaire superficielle est encore nettement visible, la prolifération fibroblastique et l'orientation générale ne sont pas achevées ; seules les régions profondes sont organisées en tissu pseudo-dermique, et la séparation entre derme normal et cicatrice apparaît nettement tranchée.

L'épithélium, aussi, n'a recouvert qu'une faible partie du tissu néoformé, alors que, au contraire, il est en active prolifération dans la plaie traitée où le bourgeon est partiellement recouvert.

IV. — DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Ainsi que nous l'avons indiqué après chaque description, il existe entre la plaie traitée et la plaie normale une sensible différence à tous les stades ; elle réside essentiellement dans l'apparition et l'organisation précoces du tissu de bourgeonnement sous l'influence des sucres embryonnaires.

En effet, alors qu'après dix heures, dans la plaie normale, les leucocytes sont abondants et les fibroblastes absents, on peut observer dans la plaie traitée une poussée fibroblastique active, due en majeure partie aux lymphocytes dont la diapédèse est précoce et la transformation rapide. Les édifices conjonctifs se différencient dès la dixième heure, sont extrêmement nets après la dix-huitième heure, et la poussée vasculaire intense oriente définitivement le bourgeon de la plaie traitée, alors que les mêmes phénomènes n'apparaissent dans la plaie normale qu'au troisième jour. Enfin le tissu pseudo-dermique, stade ultime de la réparation, se trouve dans une plaie traitée après cinq jours, après dix jours dans une plaie normale.

L'épithélium ne subit pas d'activation très nette ; sa prolifération paraît dépendre surtout de l'état du tissu sous-jacent ; lorsque celui-ci est dense, nettement organisé, la poussée épithéliale est plus vigoureuse. Après le dixième jour, elle recouvre le bourgeon de la plaie traitée définitivement organisé, tandis que celui de la plaie normale, encore peu dense, moins homogène, n'est pas encore épithélialisé.

Il est à remarquer que, dans les plaies traitées, les polynucléaires neu-

trophiles, peu nombreux, disparaissent rapidement, toujours par pycnose, les lymphocytes prédominant dès le début. Ainsi, dans le tissu cicatriciel de dix jours, les neutrophiles ne forment qu'un mince exsudat à la surface du bourgeon ; c'est le contraire dans la plaie normale au même stade, où les bords en sont encore infiltrés.

Les travaux de Carrel et d'Ebeling, aussi bien que ceux de Fischer, prouvent l'action remarquable des substances leucocytaires sur la prolifération des fibroblastes (8 à 11, 114 à 19, 35) ; la cicatrisation des plaies en donne un autre exemple.

W. H. Welch (51) fit, en 1897, la supposition que le *primum movens* de l'activité cellulaire dans les processus pathologiques était dû à la présence, dans la lymphe interstitielle, de certaines substances chimiques. Carrel et Ebeling (17-19) ont prouvé l'existence dans le sérum de deux substances, l'une inhibant, l'autre activant la prolifération cellulaire. Les substances inhibitrices, thermostabiles, demeurent avec l'albumine dans le sérum ; les substances activantes, précipitables avec les globulines, thermostabiles, sont probablement « de la même nature que les tréphones et proviennent vraisemblablement des leucocytes et des glandes endocrines ». Les conclusions de Schazillo (50) infirment cette dernière hypothèse, alors que, d'autre part, A.-P. Dustin (26 à 32) attire l'attention sur le rôle des cellules thymiques dans le métabolisme cellulaire ; ces éléments seraient des tréphocytes, puisqu'ils accumulent des nucléoprotéides, les mettant en liberté par destruction pycnotique, jouant le rôle de véritables intermédiaires entre l'apport alimentaire humoral et la consommation en nucléoprotéides (27).

Les leucocytes paraissent bien jouer un rôle capital dans la réparation des plaies, puisqu'ils se maintiennent dans le tissu de bourgeonnement jusqu'à ce que l'organisation soit achevée. L'injection de suc embryonnaire, agissant comme stimulus régénérateur, supprime en quelque sorte l'afflux leucocytaire ; elle apporte aux tissus les aliments nécessaires à la régénération, rôle dévolu dans la plaie normale aux leucocytes qui seraient les vecteurs de substances nutritives, conditionnant la prolifération cellulaire.

Le mécanisme intime de l'action des sucs embryonnaires injectés ne peut être précisé ici ; il est permis toutefois de faire trois hypothèses :

Ou bien les tréphones introduites agissent sur les cellules fixes en tant que substances nutritives proprement dites : ce serait là une action directe, locale ;

Ou bien l'introduction dans l'organisme de protéines étrangères détermine une « onde de pycnose » (23 à 34), plus spécialement marquée dans le thymus, le foie, la rate et peut-être la moelle osseuse ; les nucléo-

protéides nécessaires à la réparation seraient ainsi libérés et la régénération activée ; il s'agirait d'une action indirecte, générale ;

Ou bien, enfin, ces deux actions se combinent en s'additionnant.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons tirer de nos expériences les conclusions suivantes :

1° Le suc embryonnaire, injecté localement au niveau de plaies cutanées expérimentales chez le cobaye, détermine un bourgeonnement actif, suivi d'une réparation rapide de la perte de substance.

2° Il agit surtout sur la diapédèse des lymphocytes et leur transformation en fibroblastes ; son action sur l'épithélium n'est pas nette.

3° Il permet aux cellules fixes (fibroblastes) de reprendre leur potentialité embryonnaire, de proliférer activement pour assurer la régénération.

4° Il remplace la fonction nutritive des leucocytes, considérés comme porteurs de substances qui conditionnent le bourgeonnement.

BIBLIOGRAPHIE

TRAVAUX GÉNÉRAUX

1. ASCHOFF. — *Handbuch der pathologischen Anatomie*, 6^e édit., 1923.
2. CORNIL et RANVIER. — *Manuel d'Histologie pathologique*, 3^e édit., 1902, t. I.
3. DELBET et FIESSINGER. — « Biologie de la plaie de guerre » (*Annal. de la Cl. du prof. P. Delbet*, 1918).
4. FAURÉ-FREMIET (E.). — *La cinétique du développement*, 1925.
5. POLICARD (A.). — *Evolution de la plaie de guerre*, Masson, édit., 1918.

TRAVAUX SPÉCIAUX

6. BRANCA (A.). — « Recherches sur la cicatrisation épithéliale » (*Journ. d'Anat. et de Phys.*, 1899, p. 257).
7. CARREL (Alexis). — « Cultures de tissus *in vitro* » (*C. R. Soc. Biol.*, 1910, t. 69, pp. 293, 298, 299, 328, 332, 365, 367).
8. ID. — « Artificial activation of the growth *in vitro* of connective tissue » (*Journ. of exp. Med.*, 1913, t. 17, p. 14).
9. ID. — *Journ. of exp. Med.*, t. 18, p. 287).
10. ID. — « Rôle des Tréphones leucocytaires » (*C. R. Soc. Biol.*, 1924, t. 90, p. 29).
11. ID. — « Au sujet de la nutrition des fibroblastes et des cultures épithéliales » (*C. R. Soc. Biol.*, 1926, t. 94, p. 1060).
12. CARREL et BACKER. — « Action des lipoides du sérum sur la multiplication cellulaire » (*C. R. Soc. Biol.*, 1925, t. 93, p. 79).
13. CARREL et BURROWS. — *C. R. Soc. Biol.*, 1911, t. 70, p. 3.
14. CARREL et EBELING. — « Leucocytic secretions » (*Journ. of exp. Med.*, 1922, t. 36, p. 645).
15. ID. — « Tréphones embryonnaires » (*C. R. Soc. Biol.*, 1923, t. 89, p. 1142).

16. CARREL et EBELING. — « Tréphones leucocytaires et leur origine » (*C. R. Soc. Biol.*, 1923, t. 89, p. 1266).
17. Id. — « Antagonistic growth-activating and growth-inhibiting principles in serum » (*Journ. of exp. Med.*, 1923, t. 37, p. 653).
18. Id. — « Action on fibroblasts of extracts of homologous and heterologous tissues » (*Journ. of exp. Med.*, 1923, t. 38, p. 499).
19. Id. — « Mécanisme de l'action du sérum sur les fibroblastes pendant la vieillesse » (*C. R. Soc. Biol.*, t. 90, 1924, p. 172).
20. CARNOT (P.). — « Activation du développement par les extraits embryonnaires » (*C. R. Soc. Biol.*, 1923, t. 89, p. 34).
21. Id. — « Action des extraits embryonnaires sur la vitesse de régénération des ulcères gastriques expérimentaux » (*C. R. Soc. Biol.*, 1926, t. 94, p. 637).
22. CARNOT et SLAVU. — « Influence de l'adrénaline sur la réparation osseuse et l'évolution du cal » (*C. R. Soc. Biol.*, 1910, t. 68, p. 832).
23. DUSTIN (A.-P.). — « Déclanchement d'une onde cinétique expérimentale par injection intrapéritonéale de sérum » (*C. R. Soc. Biol.*, 1921, t. 85, p. 23).
24. Id. — « Influence du mode d'introduction — sous-cutané ou intra-péritonéal — d'une albumine étrangère sur le déclanchement de l'onde des cinèses » (*C. R. Soc. Biol.*, 1921, t. 85 p. 25).
25. Id. — « L'onde de cinèse et l'onde de pycnose dans le thymus de la souris après injection intrapéritonéale de sérum étranger » (*C. R. Soc. Biol.*, 1921, t. 85, p. 260).
26. Id. — « Les phénomènes d'accoutumance, de cinéphyxie et d'épuisement dans l'allure des ondes de cinèse obtenues par injections répétées de protéines étrangères » (*C. R. Soc. Biol.*, 1922, t. 87, p. 1235).
27. Id. — « A propos des tréphocytes de Carrel et Ebeling » (*C. R. Soc. Biol.*, 1924, t. 90, p. 371).
28. Id. — « Etude expérimentale de la pycnose provoquée par variation brusque de la réaction du milieu intérieur » (*C. R. Soc. Biol.*, 1924, t. 91, p. 1439).
29. Id. — « L'onde de pycnose déterminée par les injections acides et l'onde de mitoses consécutives » (*C. R. Soc. Biol.*, 1925, t. 92, p. 217).
30. Id. — « La pycnose expérimentale ou crise caryoclasique réalisée par l'injection de dérivés de l'aniline » (*C. R. Soc. Biol.*, 1925, t. 93, p. 465).
31. Id. — « Les sensibilités différencielles aux poisons caryoclasiques chez la souris blanche » (*C. R. Soc. Biol.*, 1925, t. 93, p. 1535).
32. Id. — « Introduction à l'étude des tumeurs. Les maladies et les poisons de la chromatine » (*Conf. aux Journées Médicales*, 1925, Bruxelles).
33. DUSTIN et CHAPEAUVILLE. — « Les caractères de l'onde cinétique déclanchée par une injection intrapéritonéale de peptone » (*C. R. Soc. Biol.*, 1922, t. 86, p. 509, p. 953).
34. Id. — « Influence d'injections intrapéritonéales répétées de peptone sur l'allure de la courbe des cinèses » (*C. R. Soc. Biol.*, 1922, t. 87, p. 371).
35. FISCHER (Alb.). — « Cytoplasmic grow principles of tissue cells » (*Arch. f. exp. Zellforsch.*, 1925, t. I, p. 369).
36. LERICHE et POLICARD. — « A propos du mécanisme de l'action bienfaisante de la lumière sur les plaies » (*C. R. Soc. Biol.*, 1917, t. 80, p. 945).
37. LOEB. — « Über Regeneration des Epithels » (*Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen*, 1898, t. 6, p. 236).
38. MARCHAND. — « Der Prozess der Wundheilung » (*Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, 1901).

39. MENDELEEFF. — « Les cultures de tissus embryonnaires de cobaye dans les milieux de pH. déterminé » (*C. R. Soc. Biol.*, 1923, t. 89, p. 291).
40. Id. — « Les phénomènes physico-chimiques dans la genèse des tissus embryonnaires » (*C. R. Soc. Biol.*, 1923, t. 89, p. 293).
41. MENDELEEFF, HANNEVART et PLATOUTOFF. — « Influence des injections d'acide chlorhydrique sur les altérations nucléaires et sur les changements de la perméabilité cellulaire *in vitro* » (*C. R. Soc. Biol.*, 1926, t. 94, p. 1272).
42. NAGEOTTE. — « Les fibres synaptiques de Ranvier et les relations de l'hyaline avec les substances conjonctives dans les plaies cutanées expérimentales » (*C. R. Soc. Biol.*, 1916, t. 79, p. 1031).
43. POLICARD (A.). — « Recherches critiques à propos de la méthode de Wright du traitement des plaies par les solutions hypertoniques » (*C. R. Soc. Biol.*, 1916, t. 79, p. 471).
44. Id. — « Les cellules plasmatiques dans les processus de réparation des plaies » (*C. R. Soc. Biol.*, 1916, t. 79, p. 625).
45. Id. — « L'éosinophilie locale dans les plaies en voie de cicatrisation » (*C. R. Soc. Biol.*, 1916, t. 79, p. 748).
46. POLICARD et DESPLAS. — « Absence de vaisseaux lymphatiques dans le tissu de bourgeonnement des plaies » (*C. R. Soc. Biol.*, 1917, t. 80, p. 286).
47. Id. — « Les constituants cellulaires du tissu de bourgeonnement en évolution normale ou pathologique chez l'homme » (*C. R. Soc. Biol.*, 1917, t. 80, p. 745).
48. RETTERER. — « Derme et épiderme. Leurs relations génétiques » (*Journ. d'Anat. et de Phys.*, 1899, p. 675).
49. RUTH (E.-S.). — « Cicatrisation de plaies cutanées en dehors de l'organisme » (*C. R. Soc. Biol.*, 1911, t. 70, p. 253).
50. SCHAZILLO (B.-A.). — « Zur Physiologie und Pathologie der Trephone » (*Arch. f. exp. Zellforsch.*, 1925, t. I, p. 160).
51. WELCH (W.-H.). — *Tr. Cong. am. Phys. and Surg.*, New-Haven, 1897, t. 4, p. 284.

né
dé
op
il
ch
Ga
de
an
la

été
qu
de
Va
mi
sc
ob

de
cl
va

et
21

me
ph

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

ÉTUDE HISTOPATHOLOGIQUE D'UN CAS DE NEUROPTICOMYÉLITE AIGÜE

par

BOUCHUT et J. DECHAUME

Le syndrome clinique caractérisé par l'évolution simultanée d'une névrite optique et d'une myélite aiguës a été individualisé d'une façon définitive en 1894 par le docteur E. Devic, sous le nom de neuromyéélite optique ou de *neuropticomyéélite aiguë*. Dans la thèse de son élève Gault, il réunit dix-sept cas épars dans la littérature. Katz, Taylor James, Bielschowsky ont apporté d'autres observations anatomo-cliniques ; Weill et Gallavardin, à propos d'un nouveau cas avec autopsie, inspirent la thèse de Faure (1903). Brissaud et Brécy, en 1904, publient un nouvel examen anatomo-pathologique. Le dernier travail d'ensemble sur la question est la thèse d'Hillion (1907), qui ne donne d'ailleurs aucun fait nouveau.

Depuis, le problème étiologique et nosographique de cette affection a été soulevé à plusieurs reprises, notamment par le professeur Guillaïn, qui, à la réunion neurologique de 1924, posa la question des rapports de la neuropticomyéélite et de la sclérose en plaques. Plus récemment, Valière Valeix, dans sa thèse (1925), rapproche des encéphalites épidémiques, avec atteinte grave des voies optiques, les formes aiguës de la sclérose en plaques et la neuromyéélite. Dollfus enfin, à propos d'une observation clinique (1926), discute l'autonomie de l'affection.

Mais aucun de ces auteurs n'apporte d'observation nouvelle au point de vue histopathologique. Nous laisserons de côté ici les réflexions d'ordre clinique, les recherches expérimentales que nous a permis une observation inédite et que nous avons exposées ailleurs (1). Nous envisagerons

(1) BOUCHUT, LEBEUF et J. DECHAUME : *Contribution à l'étude bactériologique et expérimentale de la neuropticomyéélite aiguë* (Société de Biologie, Lyon, 21 juin 1926).

Pour la bibliographie, consulter le travail suivant : *Neuropticomyéélite aiguë, maladie à virus neurotrope* : J. Dechaume. Janvier 1926, Service photographique de l'Université de Lyon.

seulement les faits histopathologiques que nous avons pu mettre en évidence et les considérations nosographiques que nous croyons pouvoir en tirer.

Observation clinique. — S..., commerçant à Thurins (Rhône), âgé de quarante-sept ans, est envoyé le 7 octobre 1924 dans le service du docteur Bouchut pour des troubles oculaires avec amaurose et pour une paralysie apparue brusquement en pleine santé quelques jours auparavant.

Il a toujours eu une bonne santé, a fait la guerre, a été réformé pour blessure (section nerveuse griffe cubitale à droite), il n'a jamais eu de maladie vénérienne ; marié depuis trois ans, sa femme est en bonne santé, une seule grossesse : un enfant de dix-huit mois bien portant. En janvier 1924, une amygdalite phlegmoneuse, guérie spontanément.

L'affection actuelle a débuté brusquement en pleine santé, sans angine, sans coryza, le 27 septembre 1924, par une céphalée sus-orbitaire, sans affection dentaire aiguë, bien que le malade ait une mauvaise dentition. Pas d'affection oculaire, rien d'anormal aux yeux. Le malade s'est plaint d'avoir mal aux fond des orbites. Le lendemain, il s'est aperçu qu'il voyait mal de l'œil droit ; il avait la sensation de brouillard ; deux jours après, l'œil gauche était atteint à son tour et, alors que la vision était encore possible avec l'œil droit, dans l'espace d'une journée il eut une cécité complète de l'œil gauche. La céphalée persistait, le malade ne se sentait pas fébrile, mais restait au lit une partie de la journée. Le 4 octobre, un médecin est appelé, car le malade n'a pas uriné depuis la veille et n'a pas eu de selle depuis quatre jours ; il s'est encore levé ce jour, mais se plaignait de douleurs dans la région lombaire et sentait ses jambes un peu lourdes.

Le 5 octobre, on veut conduire le malade à un ophtalmologiste, mais, en essayant de se lever, il s'aperçoit qu'il ne peut plus marcher. Une paralysie totale s'est installée pendant la nuit, et c'est à peine si le malade a eu de petites douleurs en ceinture et quelques fourmillements dans les jambes. Dès le matin également, il remarque que sa main gauche est plus faible, alors que la veille il s'en servait normalement.

Le docteur Bouchut, appelé en consultation le 6 octobre, n'a pas eu connaissance dans le pays de cas d'encéphalite ou de poliomyélite.

A cette date, le malade présentait :

1° Une paralysie flasque avec rétention des matières et des urines, abolition de tous les réflexes tendineux (rotuliens, achilléens) et cutanés (plantaires, crémasterien, abdominaux) ; paralysie totale.

Aucun mouvement de tout le membre inférieur ; anesthésie complète à tous les modes remontant jusqu'à la ligne mamelonnaire ; bien que le périnée fût anesthésié complètement, il persiste, à la face interne des deux cuisses, une bande de type radiculaire où la sensibilité à la piqure est encore conservée.

2° Au niveau des membres supérieurs, une parésie nette de la main gauche, avec abolition des réflexes olécraniens des deux côtés ; réflexe radial conservé à droite et à gauche.

3° Au niveau de la tête, pas de paralysie faciale, pas de paralysie du voile, pas de trouble de la déglutition, peut-être y a-t-il un léger ptosis à gauche. Pas d'autre paralysie de la musculature externe de l'œil ; pas de paralysie des mouvements associés. Amaurose complète à gauche ; le malade voit la lumière, mais distingue mal les doigts à droite. Les pupilles sont en légère mydriase :

la droite réagit aux deux modes, la gauche ne réagit pas à la lumière. Pas de troubles psychiques, pas d'agitation, de délire; intégrité intellectuelle absolue.

4° Le malade, qui n'aurait, d'après lui, pas eu de fièvre les jours précédents, a 38°5 au moment de l'examen.

Le 7 octobre, à son entrée à l'Antiquaille, le malade est dans l'état suivant : la température est à 39°, les troubles sensitivo-moteurs paraissent avoir progressé.

1° La paraplégie est toujours complète et flasque, avec rétention des urines et des matières, abolition de tous les mouvements, de tous les réflexes tendineux cutanés et de défense, la paroi abdominale elle-même est paralysée, le ventre est météorisé.

2° Aux membres supérieurs, il existe une faiblesse très marquée dans les mouvements de la main, alors que l'extension et la flexion du bras paraissent normales. Les réflexes olécraniens sont abolis des deux côtés, alors que le radial est conservé. Au cours de l'examen, nous avons constaté un léger tremblement de la main droite, qui par moments s'étendait à tout le membre ; au niveau du deltoïde et du biceps gauche, nous avons pu voir des secousses fibrillaires très nettes. Rien d'analogue aux membres inférieurs.

3° La sensibilité est profondément troublée ; le malade ne souffre pas ; il existe une anesthésie totale à tous les modes, — la zone de sensibilité normale à la face interne des cuisses ayant disparu, — dont la limite supérieure passe au niveau du mamelon gauche, à 2 centimètres au-dessus du mamelon droit, et semble atteindre de ce côté le creux axillaire ; en arrière, elle ne dépasse pas le territoire de D3 D4. Il n'y a pas de zone d'hyperesthésie. La sensibilité au tact et à la piqure des deux membres supérieurs est normale, mais il existe avec netteté une zone où il y a des troubles certains de la sensibilité à la chaleur et au froid, soit que le malade n'ait aucune sensation de température, soit qu'il se trompe. Cette zone remonte en avant jusque sous les deux clavicules et descend à la face postérieure des bras en une bande postéro-interne qui ne dépasse pas le coude.

La recherche de l'ataxie est impossible du fait des troubles moteurs ; pas d'astéréognosie.

4° A la tête, aucun trouble de la sensibilité, pas de paralysie faciale ; léger ptosis à gauche, pas d'autre paralysie de la musculature externe ou des mouvements associés. Mydriase bilatérale avec abolition du réflexe lumineux à gauche ; à droite, la pupille réagit très faiblement, mais ne tient pas. Pas de nystagmus.

Rien aux autres nerfs craniens, réflexe masséterin conservé ; pas de troubles de la parole, pas de troubles du rythme cardiaque ou respiratoire, sauf la respiration du type costal supérieur.

5° Le malade présente une légère raideur de la nuque sans Kernig ; il reste difficilement assis et ne peut s'asseoir seul.

Examen pulmonaire négatif, tension artérielle à 10 ; la rate n'est pas perçue, le foie n'est pas gros ; pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Ponction lombaire le même jour (7 octobre), liquide légèrement opalescent ; examen cytologique : polynucléose intense avec quelques éléments dégénérés ; en outre, assez nombreux lymphocytes, quelques rares cellules mononucléées du type mastzellen, rares polynucléaires éosinophiles. Albumine, 2 grammes par litre, hypoglycorachie. Examen bactériologique négatif.

Comme traitement, ont été pratiqués : injection sous-cutanée de 5 centimètres

cubes de liquide céphalo-rachidien, autohémothérapie, injection intraveineuse d'urotropine (2 gr.), abcès de fixation.

Le 8 octobre, la température se maintient autour de 39°8, le pouls à 100; la respiration, à 30, est régulière. Au point de vue :

1° Paraplégie, même état : aggravation aux membres supérieurs, gêne dans les mouvements des deux mains, mais flexion des bras normale des deux côtés. A la face, pas de paralysie des nerfs craniens. Mêmes troubles sphinctériens, pas d'escarres.

2° Réflexivité : même abolition des réflexes cutanés et tendineux, avec en plus aujourd'hui l'abolition du réflexe du radius du côté gauche.

3° Les troubles de la sensibilité ne paraissent pas avoir augmenté ni d'intensité ni d'étendue, même limite supérieure.

Le 10 octobre, la température est à 39°, le pouls à 100, la respiration à 30. Au point de vue oculaire, amaurose totale à gauche, avec pupille immobile à la lumière sans myosis ni mydriase ; à droite, pupille en mydriase très marquée, réagissant à tous les modes ; vision très diminuée, le malade voit mal le doigt à 15 centimètres. Pas d'autre paralysie que le léger ptosis gauche, pas de troubles des nerfs craniens. Au point de vue moteur, il semble bien, ce matin, que les extenseurs des deux bras soient en partie paralysés ; de même, au point de vue sensibilité, il existe sur l'avant-bras gauche une zone d'hypoesthésie le long du bord interne ; le réflexe du radius du côté droit est, lui aussi, aboli ce matin.

Le tremblement et les secousses fibrillaires constatées à l'entrée ont disparu ; mêmes troubles sphinctériens (deux sondages quotidiens), pas d'escarres.

A signaler depuis cette nuit une salivation abondante qui gêne le malade, sans trouble de la déglutition.

Le 13 octobre, au matin, avant l'autohémothérapie, la température était à 40° ; pas de modification dans les troubles de la sensibilité. La flexion du bras gauche est un peu faible, la salivation est moins marquée ; le pouls est à 110, la respiration régulière à 30 ; le malade a été un peu agité la nuit précédente, aucun trouble psychique.

Le 14 octobre, température à 39°2, pas de modifications des troubles moteurs et sensitifs ; le pouls est régulier à 100, la respiration sans type spécial à 30 ; le malade a présenté cette nuit des accès de suffocation avec polypnée, angoisse et cyanose d'une durée d'un quart d'heure. Pas de signes pulmonaires, pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Ponction lombaire : liquide légèrement ambré où l'examen cytologique montre des éléments blancs en quantité moindre qu'au dernier examen ; il s'agit d'une polynucléose avec éléments dégénérés et d'assez nombreux lymphocytes et cellules mononucléées. Albumine, 1 gr. 50 par litre. Examen bactériologique négatif.

Le 16 octobre, dès le lendemain de l'autohémothérapie et des injections de septicémine, la température s'est abaissée à 37°5 le matin, pouls à 90, respiration à 30. Aux poumons, quelques ronchus et sibilances disséminés des deux côtés.

Examen oculaire (Dr Pitre) : Le malade accuse depuis le matin une amélioration de la vision, l'amaurose n'est plus complète à gauche, la vision s'est améliorée à droite. Acuité visuelle : quantitative à gauche, les doigts sont comptés à 15 centimètres à droite. Autant qu'il est possible de l'affirmer, avec une acuité visuelle aussi basse, le malade ne semble pas avoir de scotome central ni de rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie nette pour le vert que le malade voit bleu ou gris. Réflexivité normale des deux côtés à la

lumière et à l'accommodation. Les papilles sont normales, les bords nets, les veines paraissent toutefois un peu dilatées et flexueuses. Il s'agit vraisemblablement d'un *syndrome de névrite rétrobulbaire*.

Le 17 octobre, le malade est dyspnéique, respiration à 40, pouls à 120, avec une température à 37°5 ; aucun signe pulmonaire, sauf quelques ronchus. La paralysie des triceps aux membres supérieurs est en voie de régression ; persistance de l'abolition des réflexes olécranien et radiaux. Pas de modification des troubles de la sensibilité. L'ampliation thoracique semble réduite, les intercostaux paraissent seuls fonctionner.

Le 18 octobre, le malade est décédé à 4 heures, soit vingt et un jours après l'apparition des premiers symptômes. Il a présenté, pendant la nuit, deux crises de suffocation (17 et 22 heures) de quelques minutes avec polypnée-angoisse, mais calmées par l'oxygène. A 4 heures du matin, brusquement il s'est mis à râler un peu et mourut dans l'espace de quelques secondes, sans cri, sans cyanose, sans crise épileptiforme, Pas d'escarre, pas d'infection urinaire.

Observation anatomopathologique. — Autopsie le 19 octobre (vingt-huit heures après la mort). Pas de formolage. Un peu de liquide citrin dans les deux plèvres, pas d'adhérences, pas de tuberculose ancienne ou récente. Poumons avec un peu de congestion aux deux bases, aspect un peu œdémateux à gauche. Pas de broncho-pneumonie, pas d'hépatisation. Cœur pesant 150 grammes, d'aspect normal, sans endocardite ancienne, sans végétation récente. Aorte normale.

Pas d'ascite : le tube digestif paraît sain. Foie (1950 gr.) d'aspect normal. Rate diffuse pesant 200 grammes, reins (175 gr. chacun) un peu congestionnés. Surrénales putréfiées sans hémorragie.

Système nerveux. — Les méninges crâniennes sont d'aspect normal, un peu congestionnées, sans exsudat, même à la base du cerveau. A la surface des nerfs optiques, on voit les vaisseaux un peu dilatés. Tous les autres nerfs crâniens sont macroscopiquement normaux.

A l'ouverture de la dure-mère rachidienne, on trouve quelques adhérences anormales, avec des exsudats gélatiniformes non purulents. La moelle est un peu molle à la palpation.

A la coupe, le cerveau paraît normal, avec un très léger degré de congestion, mais sans foyer hémorragique, ni dans les hémisphères ni dans les pédoncules ou le bulbe.

Des prélèvements multiples ont été faits au niveau des viscères, de certains muscles, de quelques nerfs. L'axe cérébro-spinal a été examiné par des techniques diverses et en des régions très variées.

1° EXAMEN HISTOLOGIQUE DES VISCÈRES. — Coloration à l'hématéine-éosine-safran.

Les reins ne nous ont montré qu'un léger degré de congestion, sans sclérose ancienne ni lésions aiguës récentes glomérulaires ou interstitielles.

Les *surrénales*, en dehors des altérations cadavériques habituelles, ne présentent ni lésions inflammatoires ni hémorragies.

La rate est légèrement congestive et n'offre pas les caractères inflammatoires des rates infectieuses.

Les *poumons* ne sont pas hépatisés, nous n'avons pas vu dans les prélèvements faits aux bases de lésions broncho-pneumoniques, à peine un léger degré de congestion.

Le cœur n'est pas altéré dans son myocarde, dont les éléments cellulaires

se colorent normalement sans modification nucléaire. Mais il est intéressant de signaler que, sous le péricarde, nous avons remarqué dans le voisinage des troncles nerveux une légère infiltration cellulaire inflammatoire. D'ailleurs, à l'intérieur des formations nerveuses avec ou sans myéline, les noyaux cellulaires sont plus nombreux que normalement.

Le foie nous montre des lésions histologiques intéressantes (fig. 1). En dehors d'une dilatation capillaire très marquée et qui donne en certains points

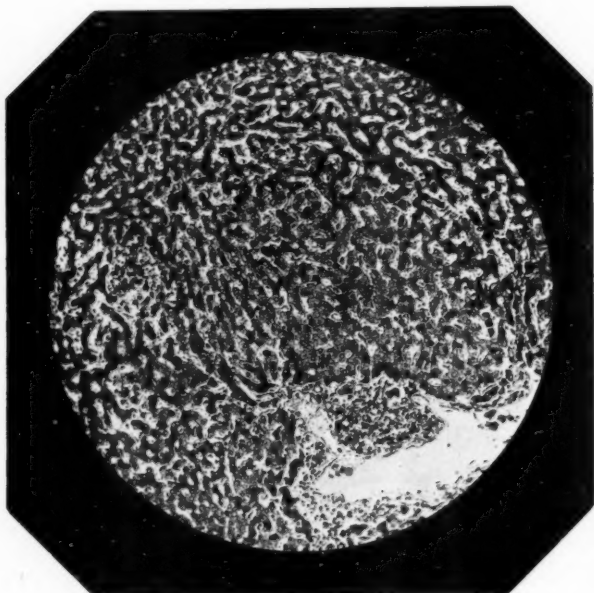


FIG. 1. — Foie : lésions inflammatoires (hématoxyne-éosine-safran).

l'aspect du foie cardiaque, il existe des lésions inflammatoires extrêmement nettes. Au niveau des espaces porte, il est facile de se rendre compte de la présence de nombreuses cellules lympho-plasmocytaires qui remplissent le tissu conjonctif normal qui n'est pas encore hyperplasié, mais les traînées cellulaires qui commencent déjà à irradier et à disloquer les travées hépatiques périportales ne laissent aucun doute sur cette phase encore inflammatoire d'une cirrhose au début. D'ailleurs, à côté de cellules hépatiques déjà isolées dans la périphérie de l'espace porte, il existe des néocanalicules biliaires déjà abondants. Loin des espaces porte, il est facile de se rendre compte de la présence de lésions inflammatoires plus diffuses se traduisant par l'augmentation du nombre des noyaux des éléments conjonctifs situés entre les trabécules

hépatiques ; en certains points, on a presque, comme l'indique la photographie ci-jointe, l'impression d'un nodule inflammatoire formé par des lymphocytes, de très rares polynucléaires dans les capillaires, dont les éléments cellulaires sont hyperplasiés. En plus de cette hépatite interstitielle, il existe une atteinte certaine des cellules hépatiques elles-mêmes : quelques-unes d'entre elles présentent un noyau énorme fortement hyperchromatique ou ratatiné, parfois les cellules sont binucléées, certaines contiennent des granulations jaune foncé, ou même noires, qui ne sont pas des pigments biliaires, mais qui ont la réaction du fer. Les lésions d'hépatite soit cellulaire, soit interstitielle, ne font aucun doute.

2° EXAMEN HISTOLOGIQUE DU SYSTÈME NEUROMUSCULAIRE. — Différents muscles ont été examinés par les procédés de coloration ordinaire à l'hématéine-éosine-safran (muscle deltoïde et psoas). Sur les deux fragments, les lésions sont identiques. Il est certain que l'on retrouve par place des fibres musculaires qui présentent tous les caractères de l'atrophie d'origine médullaire, mais quelques fibres seulement isolées par petits paquets. Contrastant par endroits avec cette intégrité relative du tissu contractile, il existe autour des vaisseaux et dans les cloisons conjonctives de petites traînées de cellules inflammatoires assez discrètes, mais qui nous permettent d'affirmer, croyons-nous, un certain degré de myosite interstitielle.

Des nerfs (branches de plexus brachial, nerf crural), ont été examinés par différentes méthodes : hématéine-éosine-safran, méthode de Loyez, méthode de Bielschowsky. Les altérations sont extrêmement discrètes dans les branches du plexus, beaucoup plus nettes dans le crural. Il existe indubitablement des lésions inflammatoires interstitielles, avec présence de petits manchons lymphocytaires périvasculaires dans les travées conjonctives du nerf, dont les éléments cellulaires sont plus nombreux que normalement. Sur les coupes, soit transversales, soit longitudinales colorées par l'hématéine, les noyaux des fibres nerveuses (gaines de Schwann, gaines conjonctives) sont augmentés de nombre. La méthode de Loyez ne montre pas d'altération considérable de la myéline, et d'ailleurs l'imprégnation à l'argent ne révèle pas de destructions complètes des cylindres-axes comme on aurait pu s'y attendre. En tout cas, si dégénérescence secondaire il y a, elle est limitée à des fibres peu nombreuses. Par contre, dans le nerf crural, nous avons vu des lésions du cylindre-axe, qui ne paraît pas rompu dans sa continuité, mais par places, est boursoufflé, vacuolaire ou très augmenté de volume, par places irrégulier, presque épineux, ces différents aspects étant visibles sur coupe longitudinale ou transversale. Un *processus névritique primitif* paraît donc indiscutable et prédomine sur les lésions dégénératives secondaires.

3° EXAMEN DU NÉVRAXE. — Un certain nombre de techniques ont été utilisées en dehors de l'hématéine-éosine-safran : le trichrome de P. Masson et le bleu Poirier pour les lésions conjonctivo-vasculaires. La méthode de Nissl pour l'étude cellulaire, l'imprégnation sur bloc par la méthode de Bielschowsky pour les cylindres-axes avec coloration de fond par l'hématéine-éosine ou le trichrome, la méthode de Loyez avec surcoloration au Van Gieson, la méthode de Marchi pour la myéline ; après fixation au Flemming, la méthode d'Alzheimer pour l'étude de la névroglie protoplasmique, la coloration au bleu Victoria pour la névroglie fibrillaire, la méthode du mucicarmin jaune méthanil de P. Masson pour l'étude de la dégénérescence mucocytaire, l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory.

C'est l'ensemble des résultats donnés par ces différentes méthodes que nous

allons exposer maintenant d'une façon résumée et en groupant les renseignements donnés par chacun des procédés employés sur des fragments prélevés dans la moelle lombaire supérieure et dorsale inférieure, dorsale supérieure et cervicale inférieure dans la région bulbaire inférieure et supérieure, à la partie moyenne de la protubérance, sur une coupe intéressant pédoncule et tubercules quadrijumeaux, sur une coupe horizontale passant par les noyaux gris du côté droit, sur une coupe verticale passant par la couche optique et la partie

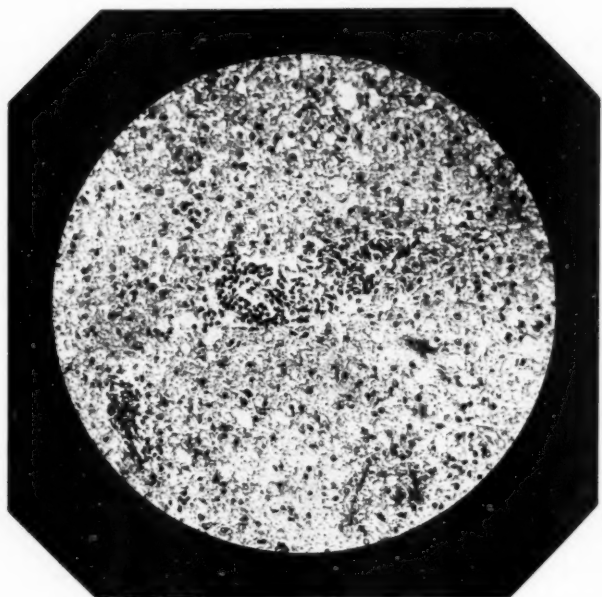


FIG. 2. — Moelle : substance blanche. Cellules dites épithélioïdes et manchon périvasculaire (hématoxyne-éosine-safran).

supérieure du pédoncule gauche intéressant le noyau de la troisième paire. Des fragments d'écorce de la région frontale gauche et d'écorce cérébelleuse furent également examinés.

Les lésions médullaires peuvent se schématiser de la façon suivante : en dehors d'une légère réaction méningée qui montre dans la pie-mère et les espaces sous-arachnoidiens quelques éléments inflammatoires lymphocytaires surtout, il y a des lésions périvasculaires extrêmement marquées, caractérisées par la présence de manchons constitués par des lymphocytes avec leur noyau très chromatique et leur mince pellicule protoplasmique, quelques plasmocytes, pas de polynucléaires (fig. 2). Il n'y a pas d'épaississement des tuniques,

pas d'endartérite. Ces manchons se retrouvent dans le sillon antérieur, autour des grosses branches de l'artère spinale, dans la substance grise elle-même.

On se rend compte d'emblée des modifications importantes apportées dans la substance nerveuse blanche ou grise. Ce qui attire l'attention, ce sont des zones rappelant de façon frappante des lésions nécrotiques en foyers disséminés d'une façon irrégulière, allant depuis le ramollissement intéressant toute une corne antérieure et une partie de la corne postérieure et du cordon latéral dans la moelle dorsale inférieure, donnant l'aspect de cavité centrale comprise dans la partie la plus centrale des cordons postérieurs à la moelle cervicale inférieure, jusqu'au simple aspect fenêtré, le « lucken » des Allemands en diverses régions à topographie cunéiformes, à base périphérique intéressant plus ou moins irrégulièrement les cordons latéraux. Quel que soit le procédé employé, on a plus l'impression de foyers de myélite disséminés que de dégénérescence secondaire ascendante ou descendante. Ces dégénérescences existent certainement, on s'en rend compte au niveau de la région lombaire pour le faisceau pyramidal, au niveau de la moelle cervicale pour les cordons postérieurs, mais elles sont loin d'avoir l'intensité à laquelle on pouvait s'attendre.

C'est qu'en effet, dans ces zones, il n'y a pas de processus de destruction totale : en quelques points, il est vrai que tous les éléments, névroglie comprise, paraissent nécrosés, mais ce sont des destructions très localisées, d'ordre toxique plus que circulatoire. En confrontant les divers modes de coloration, malgré l'aspect nécrotique, on constate que la charpente gliale persiste souvent hypertrophiée, la myéline modifiée est parfois détruite, mais les cylindres-axes, plus ou moins altérés, persistent en des points d'apparence malacique. A côté de ces aspects spongieux, il y a des régions à topographie variable dans la substance grise ou la substance blanche, qui contrastent par l'abondance prolifération de cellules d'aspect épithélioïde, confluentes, tassées en vastes nappes les unes contre les autres ; donnant apparence de placards épithéliaux, on les voit parfois disposées en couronnes dans les espaces périvasculaires ou bien disséminées dans la substance blanche. C'est l'aspect schématique donné dans les anciennes descriptions (fig. 2). Nous nous sommes rendu compte que quelques-uns de ces éléments paraissaient entièrement libres et que leur protoplasma vacuolaire, par certains procédés, contenait en réalité des enclaves fortement colorées par l'acide osmique, produits de désintégration de la myéline, mais nous avons pu mettre en évidence, soit par l'étude de la névroglie protoplasmique, soit par celle de la névroglie fibrillaire, la participation certaine de la glie dans la production de ces cellules dites épithélioïdes, que nous avons vues en plusieurs endroits être en rapport intime avec la trame névroglie (fig. 3) ou même traversées par de fines fibrilles névroglieuses. En certains points, la prolifération névroglieuse n'est pas douteuse, signée par la présence des épaississements volumineux des fibres et d'énormes cellules multinucléées. Dans les aspects fenêtrés, la charpente gliale n'est pas détruite complètement, elle constitue encore un cadre solide limitant les cavités. Signalons enfin la présence d'une légère prolifération des cellules épendymaires et la présence dans toute la moelle, plus particulièrement à la périphérie, sous la pie-mère ou autour des vaisseaux, de corps amylacés de toutes tailles. De même, nous avons rencontré des cellules en damier, des cellules grillagées typiques, manifestations variées de la désintégration nerveuse. Nous n'avons pas pu mettre en évidence dans la moelle de transformations mucocytaires de la glie.

Les éléments ganglionnaires des cornes antérieures présentent des altérations diverses allant de la destruction presque complète au niveau des foyers d'appa-

rence nécrotique jusqu'à l'intégrité presque absolue (aspect du noyau, corps de Nissl, neurofibrilles). Nulle part nous n'avons trouvé de nids de polynucléaires à la place de cadavres cellulaires, et, dans les figures dites de neuronophagie que nous avons rencontrées, les éléments cellulaires semblaient tous d'origine névroglique. Par place, les cellules sont boursouffées ou en chromatolyse, les lésions cellulaires sont indiscutables, mais beaucoup moins profondes que dans la polyomyélite, en dehors des quelques endroits où les foyers

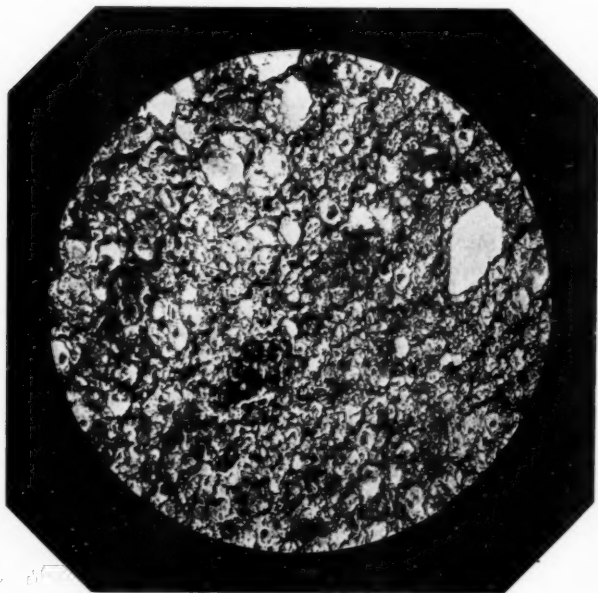


FIG. 3. — Moelle : substance blanche avec cellules épithélioïdes. Modifications névrogliques. (Coloration de la névroglie fibrillaire.)

destructifs intéressent la substance grise ; on trouve même au milieu des nappes de cellules épithélioïdes ou des aspects fenêtrés des éléments ganglionnaires paraissant presque normaux. D'ailleurs, les racines antérieures ne nous montrent pas de dégénérescences secondaires extrêmement importantes ; on peut compter dans chaque racine les fibres lésées.

Les colorations de la myéline mettent en évidence également cette atteinte, superficielle pour ainsi dire, malgré les foyers d'apparence nécrotique où la destruction semble totale. En certains points, malgré la surface extrêmement étendue de la section des couronnes de myéline, celle-ci se colore normalement par le Loyez et ne présente pas de granulations osmiophiles ; nous avons déjà fait remarquer le peu d'intensité des dégénérescences secondaires.

D'ailleurs, même dans les points où l'on croirait à une atteinte définitive des fibres nerveuses, les imprégnations à l'argent permettent de retrouver soit dans une cavité limitée par la névroglie sans myéline, soit avec un anneau myélinique normal, des cylindres-axes altérés, c'est certain, quelquefois complètement détruits, mais parfois seulement hypertrophiés, mal colorés, mais continus, et c'est une nouvelle marque d'une atteinte particulière de l'élément nerveux : diffuse, mais assez superficielle.

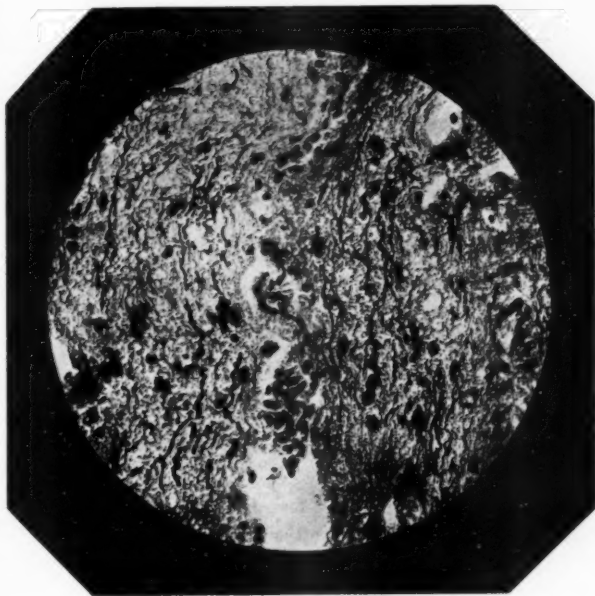


FIG. 4. — Nerf optique. Plaque jeune de sclérose.
(Méthode de BIELSCHOWSKY et coloration à l'hématéine-éosine.)

Dans les autres régions du névraxe, nous n'avons plus retrouvé des lésions aussi intenses, et en particulier pas de lésions nécrotiques ou avec aspect fenêtré ; mais, pour nous résumer, que ce soit dans la substance blanche ou dans la substance grise du *bulbe*, de la *protubérance* ou des *péduncles* et des *noyaux gris* de la *base*, l'atteinte du névraxe est caractérisée ainsi : présence de manchons périvasculaires à lymphocytes, pas toujours très abondants et aussi intenses que dans certaines encéphalites épidémiques, mais nets, constitués uniquement par des éléments lymphoplasmocytaires sans lésions des tuniques ; par place, de petites infiltrations de globules rouges dans les gaines périvasculaires.

Les lésions des cellules de la substance grise sont certaines : jamais de nids polynucléaires sur des emplacements cellulaires, mais cellules ratatinées ou très hyperchromatiques dans lesquelles on ne peut retrouver les corps de Nissl, entourées de très nombreux éléments névrogliques ou mésogliques qui échancrent les contours de la cellule. Nous avons retrouvé dans certaines cellules une pigmentation anormale et en quelques points, soit dans le noyau qui paraissait très altéré, soit dans le protoplasma, nous avons mis en évidence des grains fortement colorés par le bleu Victoria ou l'hématoxyline, incolores par les procédés courants, entourés d'un halo clair et que nous croyons pouvoir interpréter comme analogues aux neurocorps encéphalitiques.

Autour des vaisseaux, nous avons constaté sinon la disparition totale, tout au moins des modifications profondes, soit des gaines de myéline, soit des cylindres-axes, en même temps que la névroglie paraît plus dense et que des corps amylacés parfois à réaction ferrique, très nombreux, font leur apparition. Nous avons pu mettre en évidence le putamen, dans la région sous-thalamique, dans le pédoncule et dans la région sous-épendymaire du ventricule moyen des plages colorées par le mucicarmin, parfois centrées par un noyau, parfois disposées dans les espaces périvasculaires, qui traduisent une dégénérescence mucoïde peut-être d'origine névroglique.

Il est de toute évidence que les lésions sont plus intenses au niveau des noyaux gris, du pédoncule, où certaines cellules de la troisième paire sont atteintes des tubercules quadrijumeaux antérieurs que dans la protubérance et le bulbe.

Dans l'écorce soit cérébrale, soit cérébelleuse, lésions cellulaires et périvasculaires plus discrètes, mais indubitables.

4° EXAMEN DES NERFS OPTIQUES. — Ils ont été examinés dans leur trajet intracranien et par les mêmes procédés que le névraxe sur des coupes longitudinales et transversales. Une réaction inflammatoire est certaine que l'on retrouve dans l'enveloppe méningée, dans les cloisons interfasciculaires, autour des vaisseaux, sous la forme de nodules, de trainées ou de manchons constitués par des lymphocytes. Il existe des plaques à topographie variable, tantôt périphériques, tantôt centrales, mais toujours dans le voisinage de vaisseaux où il est facile de se rendre compte de la disparition de la myéline, de la prolifération des cellules névrogliques (grandes cellules multinucléées ou fibrilles très nombreuses) et de la persistance au milieu de ces plages de cylindres-axes nus très altérés, moniliformes, flexueux, épineux, vacuolaires (fig. 4). D'ailleurs, en dehors de ces plaques, il ne semble pas y avoir d'interruption des cylindres-axes ni de dégénérescence secondaire : n'est-ce pas là l'aspect schématique des plaques jeunes de sclérose ?

**

Nous ne reprendrons pas en détail la description des lésions histologiques : les caractères morphologiques des altérations des cellules épithélioïdes ont été donnés dans la plupart des observations anatomocliniques, et il serait superflu d'y revenir.

Nous rappellerons simplement que Weill et Gallavardin avaient été les premiers à montrer qu'il s'agissait d'un processus inflammatoire d'origine

indéterminée, mais plus ou moins généralisé à tout le système nerveux, avec prédominance en deux points : la moelle et les nerfs optiques. Hillion, dans sa thèse, a insisté sur les trois caractères suivants de la neuromyéélite : la destruction périvasculaire des fibres nerveuses à myéline, les altérations des parois vasculaires et la présence des cellules granulo-graisseuses.

Nous voudrions attirer l'attention sur un certain nombre de faits qui offrent un réel intérêt : les lésions viscérales, d'une part, et d'autre part certaines particularités du processus histopathologique des lésions nerveuses.

1° LES LÉSIONS VISCÉRALES.

Il n'en est absolument pas question dans les observations anciennes, et nous n'avons retrouvé qu'un fait dans la littérature : le cas de Hertz et Johnson, où la même infection créa une polioencéphalite avec névrite optique, néphrite et myocardite. Dans notre observation, les lésions du cœur semblent plutôt rentrer dans le cadre des altérations nerveuses.

Les lésions hépatiques sont particulièrement intéressantes. Elles ne peuvent être interprétées autrement que comme une hépatite d'origine infectieuse probable, l'agent causal, en l'absence de toute infection secondaire, ne pouvant être que celui des lésions nerveuses. Nous sommes obligés de faire le rapprochement entre les lésions que nous avons constatées et celles décrites par Pélissier chez une malade de la clinique du professeur Roger, morte en un an d'un syndrome wilsonien consécutif à la névraxite épidémique. Un certain nombre de caractères communs entre les lésions que nous avons décrites et cette cirrhose un peu particulière : périnodulaire et intranodulaire, péri-capillaire avec lésions parenchymateuses d'hépatite hyperplasique et dégénérative, nous font nous demander si ce que nous avons vu n'est pas le premier stade de cette cirrhose et c'est ainsi poser la question de l'origine infectieuse du syndrome wilsonien dans son ensemble.

2° LES LÉSIONS NERVEUSES.

Elles nous offrent à discuter les trois points suivants : leur topographie, leurs caractères généraux et quelques particularités histopathologiques du processus.

A) *Topographie des lésions.* — Au niveau de l'axe cérébro-spinal, les lésions sont extrêmement diffuses, et il s'agit d'une névraxite véritable prédominant en certains points, notamment dans les renflements médullaires et les noyaux gris centraux. La réaction méningée, mise en doute par quelques auteurs, est certaine, et les lésions les plus intenses sont toujours à topographie périvasculaire.

Il est certain aussi que le processus infectieux déborde le névraxe

pour intéresser directement les troncs nerveux, même le sympathique (rameaux cardiaques), non par dégénérescence secondaire, mais par névrite primitive véritable. Bien plus, le système neuromusculaire paraît touché dans son ensemble, puisque dans le muscle lui-même nous avons trouvé de la myosite interstitielle signant l'atteinte directe du muscle ou au moins des terminaisons nerveuses intramusculaires. Là aussi, nous sommes obligés de faire un rapprochement : nous croirions voir, au point de vue topographique, réunies chez un même malade toutes les modalités anatomiques de l'encéphalite dite léthargique : formes basses médullaires, formes périphériques, formes neuromusculaires.

B) Les caractères généraux du processus anatomo-pathologique n'ont rien de la destruction brutale des éléments nerveux par le virus poliomyélitique, nous avons pu nous en rendre compte nous-même en examinant récemment une moelle d'enfant mort de rechute deux mois après le début d'une maladie de Heine Medin à forme paraplégique.

Ici, le processus est certes plus étendu, plus diffus, mais il est certainement *plus superficiel*. Il existe bien, en certains points, des nappes d'apparence nécrotique : si nécrose il y a, elle est disséminée et peu étendue, d'origine toxique plus que vasculaire, et le plus souvent, en rapprochant les divers modes de coloration, on se rend compte qu'il y persiste encore des fibres presque normales, des cylindres-axes nus au milieu d'une dégénération myélinique brutale : les aspects constatés rappellent les descriptions données par le professeur Guillain et Y. Bertrand dans les plaques récentes de sclérose.

Dans la plus grande partie des lésions, on est frappé par l'intégrité relative des cellules nerveuses qui ne disparaissent pas, brutalement remplacées par des amas de polynucléaires très altérés, comme dans la poliomyélite aiguë, mais qui, au moins dans les noyaux gris, deviennent hyperchromatiques et se ratatinent. Le caractère superficiel se trouve également signé par la discrétion des dégénérescences secondaires observées soit dans les racines, soit dans les troncs nerveux. D'ailleurs, quelque chose d'analogue se passe au niveau des fibres nerveuses, puisque dans les cordons blancs, dans les nerfs optiques, les altérations sans discontinuité des cylindres-axes, les modifications de la myéline se rapprochent par certains côtés de l'aspect des *plaques jeunes de sclérose*.

Enfin, venant compléter une ressemblance qui s'impose, c'est la présence soit de petites suffusions hémorragiques dans les gaines, de manchons lymphocytaires périvasculaires extrêmement nets dans certaines régions médullaires et dans les noyaux gris. Diffusion des lésions sans systématisation réelle, manchons périvasculaires à lymphocytes, lésions cellulaires plutôt discrètes : le processus est diapédétique, de caractère

superficiel, peu destructeur. Ces caractères généraux ne sont-ils pas ceux donnés aux lésions de la névrite épidémique ?

C) Deux détails sont encore intéressants dans la *cytologie fine du processus lésionnel*. C'est d'abord la présence, dans certains éléments cellulaires altérés, des noyaux gris centraux de petites inclusions entourées de halo clair, colorées violemment par certains réactifs et qui ne sont pas des pigments normaux ; il s'agit peut-être de pigments de désintégration, mais nous pensons que ce sont là des formations analogues aux neurocorpuscules encéphalitiques.

Puis, c'est l'origine des *cellules épithélioïdes* : transformations leucocytaires, modifications des éléments fixes des espaces périvasculaires ou peut-être même de la névroglie, disent certains. Nous n'avons pas pu, malheureusement, faire la technique de Rio del Ortega pour l'étude du troisième élément, mais les caractères nucléaires de certaines des cellules épithélioïdes libres dans les cavités fenêtrées de la moelle nous font leur attribuer cette *origine mésoglique*. Dans d'autres points, il est évident qu'au sein du protoplasma de cellules épithélioïdes passent des fibrilles névrogliales très abondantes, qui par place s'épaississent, deviennent plus protoplasmiques, subissent une involution et prennent peut-être des propriétés phagocytaires. Il s'agit certainement de formes régressives de l'élément de soutien du système nerveux, peut-être de la mésoglie d'origine mésodermique pour Ortega, sûrement de la névroglie d'origine ectodermique.

La lecture des nombreuses coupes nous permettrait de longues digressions sur les divers stades ou modalités de désintégration nerveuse. Nous nous contenterons de signaler que ce processus met en action les éléments de la lignée névrogliale par une modalité différente de celle de la poliomyélite à longueur d'évolution égale : ce n'est pas l'hyperplasie névrogliale fibrillaire cicatricielle, c'est tantôt cependant une hyperplasie cellulaire et fibrillaire permettant la traversée des cylindres-axes nus, comme dans la sclérose en plaques (caractère particulièrement marqué au niveau des nerfs optiques), tantôt une réaction dégénérative avec raréfaction des fibrilles. Enfin, c'est la réaction épithélioïde qui témoigne peut-être d'une atteinte particulière du tissu de soutien, mais qui n'est pas spécifique, puisque les auteurs l'ont signalée dans certaines poliomyélites, dans l'encéphalite hyperplasique (Weill et Gallavardin).

Notre observation ne nous a pas permis d'étudier les lésions tardives de la neuropticomyéélite, et nous ne pouvons rien dire sur la signature anatomique des formes prolongées de ce syndrome, car nous n'avons que l'observation très ancienne de Lannois et Lemoine, où les détails cytologiques ne sont pas suffisamment précis pour que nous puissions

en tirer une conclusion sûre : ce n'étaient pas des plaques disséminées de sclérose, et le processus ancien signé par une prolifération extrême de la névroglie fibrillaire était encore évolutif, puisqu'une infiltration cellulaire était extrêmement abondante au niveau du bulbe : il s'agissait non d'une cicatrice, mais d'un processus encore en activité, terminé brusquement à cause ou d'une exaltation du virus ou de la localisation lésionnelle.

En terminant, nous sommes bien obligés de reconnaître qu'il n'y a aucun caractère histologique spécifique du syndrome. L'aspect des nappes de cellules épithéliales, peut-être plus confluentes dans ces cas, n'est pas le propre de l'affection, il témoigne peut-être d'un mode de réaction de la névroglie particulièrement intense dans ce syndrome. Mais nous ne pouvons pas ne pas retenir tous les rapprochements que nous avons fait entre ces altérations, certains aspects des plaques jeunes de la sclérose multiloculaire, et surtout les lésions si particulières de la névraxite épidémique.

Cette étude histopathologique vient apporter une preuve de plus à l'hypothèse que nous avait permis de formuler par ailleurs l'étude expérimentale.

Sans entrer dans le détail de l'évolution clinique de ce syndrome, nous rappellerons qu'il n'est pas toujours fatal, que bien souvent, d'après les auteurs, malgré la gravité des signes du début, les symptômes oculaires et moteurs s'améliorent progressivement, et la guérison survient parfois avec des séquelles souvent minimes : les caractères histopathologiques nous permettent de le comprendre. L'étude de l'évolution clinique, que l'un de nous a développée ailleurs, apporte des faits concordant avec nos conclusions anatomo-pathologiques.

Arguments cliniques, preuves expérimentales, constatations histopathologiques ne permettent pas d'affirmer l'autonomie de la neuropticomyélite. *Ce syndrome, produit par un virus neurotrope, peut laisser comme séquelle un tableau de sclérose en plaques et n'est fort probablement qu'une modalité anatomo-clinique de la névraxite épidémique.*

RECUEIL DE FAITS

CELLULES PIGMENTAIRES RAMEUSES DANS UN POLYPE DE LA MUQUEUSE UTÉRINE

par

A. BABES (de Bucarest)

La question des cellules pigmentaires, plus particulièrement de celles de la peau, a fait éclore ces dernières années des études très importantes. Les travaux de Bloch, Masson, Caudière et autres, ont ouvert de nouveaux horizons dans cette voie.

Bien que la présente étude ne concerne pas les cellules pigmentaires de la peau, il n'en existe pas moins, entre celles-ci et celles que nous allons décrire ci-dessous, assez de points communs pour qu'il nous soit permis de les rapprocher les unes des autres.

Nous commencerons par la description histopathologique de la pièce qui nous a servi de base pour la présente étude.

Il s'agit d'une pièce des dimensions d'un grain de maïs qui nous a été envoyée de province avec le diagnostic de polype extériorisé de l'utérus.

A l'examen microscopique de la pièce, colorée à l'éosine et au Van Gieson, on constate ce qui suit :

La pièce (fig. 1) est recouverte en partie d'un épithélium cylindrique simple, en partie d'un épithélium aplati ou cubique simple, ou disposé sur plusieurs rangées (fig. 1 *ep*). Les noyaux des cellules épithéliales présentent des formes assez variées ; les uns sont allongés et minces, les autres ovales ou ronds. La limite inférieure de l'épithélium est précise.

Le stroma du polype est constitué en majeure partie de cellules fusiformes, effilées aux deux extrémités (fig. 2, *cf*) ; le noyau de ces cellules est ovale et pauvre en chromatine. Outre ces cellules, on voit, surtout dans les parties de la préparation où les éléments sont plus rares (fig. 3), un nombre de cellules étoilées, pourvues de prolongements multiples, minces et de longueurs différentes, au moyen desquels ces cellules s'anastomosent partiellement entre elles (fig 3, *ce*) ; le noyau de ces cellules est en général rond, faiblement coloré. Disséminés parmi ces cellules, nous trouvons un nombre de lymphocytes relati-

vement restreint. A part cela, on trouve encore dans le stroma du polype un nombre modéré de glandes arrondies (fig. 1, 2, 3, *gl.*) avec une disposition régulière de l'épithélium glandulaire, et présentant les caractères des glandes du corps utérin.

Ce qui constitue toutefois la particularité et l'intérêt de la préparation, c'est la présence dans le stroma du polype des cellules chargées de pigments (fig. 1, *cp*). Ces cellules pigmentaires se trouvent dans certains champs en nombre plus considérable, dans d'autres en quantités un peu moindres. La plupart de ces cellules se présentent comme étant formées d'un corps central, de forme arrondie (fig. 2, *cp*¹), ovulaire (fig. 2, *cp*²), allongée (fig. 2, *cp*³) ou

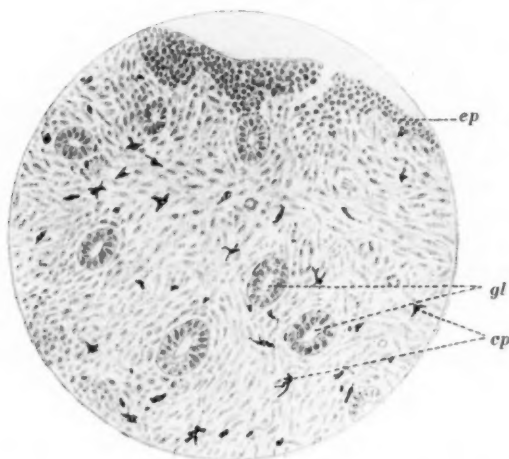


FIG. 1. — Cellules pigmentaires rameuses dans un polype de la muqueuse utérine : *ep*, épithélium du polype ; *gl*, glandes ; *cp*, cellules pigmentaires rameuses.

triangulaire (fig. 2, *cp*⁴) et occupé dans sa plus grande partie par le noyau. Autour du noyau, il existe une zone formée de granulations de pigment confluentes. Du corps central partent un nombre de prolongements de dimensions excessivement variées et formées de granulations de pigment. La plupart de ces cellules pigmentaires présentent trois ou quatre prolongements, les uns fort longs, les autres plus courts, tous très minces, filiformes, assez uniformes ; la majeure partie des prolongements sont simples, d'autres se divisent cependant à leur origine ou à leur terminaison. Les prolongements apparaissent formés de granulations très fines, de coloration brune foncée, presque noire, et sont de dimensions assez uniformes ; elles sont généralement isolées, par endroits confluentes. Par-ci par-là, leur réunion produit des granulations plus grandes, arrondies ou allongées.

En dehors des cellules pigmentaires rameuses mentionnées ci-dessus, on

trouve encore un nombre de cellules pigmentaires fusiformes présentant soit un corps central, au noyau bien développé et muni de deux prolongements courts (fig. 2, cp^3), soit un corps central très réduit, avec des prolongements plus longs et minces (fig. 2, cp^5).

Par la méthode de l'imprégnation à l'argent, telle que celle de Masson, on constate que les cellules pigmentaires présentent l'argento-réaction positive. La réaction du fer est négative. Les granulations ne donnent pas la réaction des graisses ou des lipoides. Pour ce qui est de la réaction du Dopa, les circonstances ne nous ont pas permis de l'effectuer.

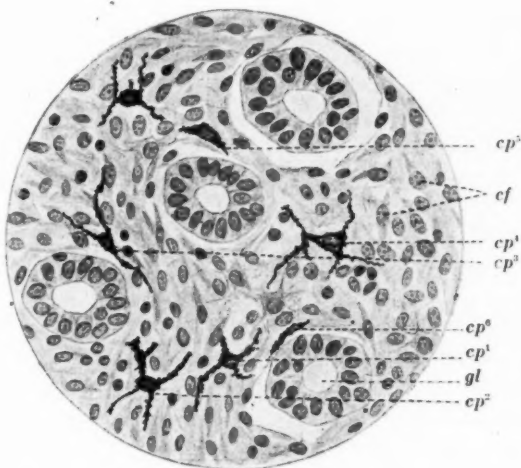


FIG. 2. — Cellules pigmentaires rameuses dans un polype de la muqueuse utérine : *cf*, cellules fusiformes ; *gl*, glandes ; cp^1 , cp^2 , cp^3 , cellules pigmentaires rameuses ; cp^5 , cp^6 , cellules pigmentaires fusiformes.

Il résulte donc de ce qui précède que, dans un cas de polype de la muqueuse utérine, nous avons trouvé dans le stroma du polype un nombre de cellules pigmentaires, rameuses pour la plupart, et d'autres, plus rares, fusiformes. Les réactions du pigment sont celles du pigment mélanique. Que sont ces cellules mélaniques rameuses ? La première question que nous devons nous poser au sujet de ces cellules est de savoir de quelles cellules mélaniques, déjà connues, les cellules pigmentaires décrites peuvent être rapprochées. Sont-ce des cellules pigmentaires de l'épiderme, du type Langerhans, ou sont-ce des cellules du type des chromatophores du derme, ou bien s'agit-il de cellules du type des cellules pigmentaires de la choroïde ?

Au point de vue morphologique, elles se rapprochent plutôt des cellules du type Langerhans ; elles correspondent bien, en effet, à la description donnée par Masson (1) dans son travail sur les cellules de Langerhans ; elles ressemblent aux cellules pigmentaires de Langerhans, décrites par Caudière (2) dans son étude sur les cellules pigmentaires de certains cancers de la peau. Leurs prolongements, la plupart longs et fins, de calibre presque uniforme, et formés de granulations pigmentaires très

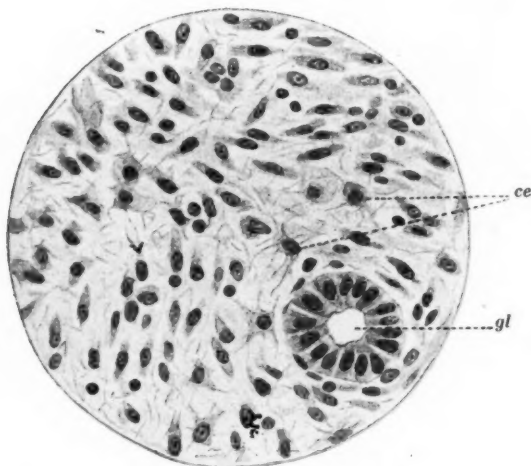


FIG. 3. — Cellules pigmentaires rameuses dans un polype de la muqueuse utérine. *gl*, glandes ; *ce*, cellules étoilées.

fines et presque uniformes, constituent la caractéristique principale des cellules de Langerhans. Ce qui forme pourtant la différence entre les cellules décrites par nous et les cellules de Langerhans, c'est leur siège et peut-être aussi leur nature différente. Les cellules de Langerhans ont l'épiderme comme siège, aussi bien celles de l'épiderme normal que celles qui se trouvent dans certains carcinomes de la peau. Dans notre

(1) P. MASSON : « Les cellules de Langerhans, leur rôle dans les échanges dermo-épidermiques » (*Bulletin de la Soc. de Dermatologie*, séance du 20 mars 1921, Strasbourg).

(2) CAUDIÈRE : « Recherche sur l'évolution des cellules pigmentaires dans certains épithéliums envahissant l'épiderme » (*Annales d'Anatomie pathologique*, t. III, n° 2, 1926).

cas, les cellules rameuses sont exclusivement situées dans le stroma conjonctif du polype.

En ce qui concerne la nature des cellules de Langerhans, d'après les recherches de Masson les plus récentes, elles paraissent être de nature nerveuse, dans l'espèce névroglique (1). Comme nous verrons plus loin, nous croyons que, pour les cellules décrites par nous, il faut admettre une origine différente.

Par le siège des cellules dans le stroma conjonctif du polype, les cellules pigmentaires décrites se rapprochent plutôt des chromatophores et des cellules pigmentaires de la choroïde. Au point de vue morphologique, cependant, elles ressemblent beaucoup moins à ces dernières qu'aux cellules de Langerhans. En effet, les chromatophores sont en général des cellules fusiformes, au pigment disposé sous forme de granulations plus grandes et irrégulières, ressemblant aux cellules pigmentaires fusiformes de notre cas. Pour ce qui est des cellules pigmentaires de la choroïde, leurs prolongements sont beaucoup plus épais et moins uniformes que ceux des cellules pigmentaires rameuses décrites ci-dessus.

Aussi croyons-nous que l'identification des cellules rameuses, décrites par nous, avec les cellules mélaniques déjà connues de la peau ou de la choroïde, est fort difficile à établir. Tout ce que nous pouvons conclure à ce sujet est qu'au point de vue morphologique elles présentent beaucoup d'analogie avec les cellules de Langerhans de l'épiderme.

Si nous essayons d'établir l'origine et la nature des cellules pigmentaires rameuses, en prenant comme critérium la structure habituelle des polypes muqueux de l'utérus, nous constatons ce qui suit. Les polypes muqueux de l'utérus en général, et le polype décrit par nous en particulier, possèdent la structure même de la muqueuse utérine. Ils sont couverts d'un épithélium et sont constitués par un stroma, comme celui de la muqueuse utérine, et de glandes analogues à celles du corps utérin. Dans notre cas, le stroma du polype présente un caractère cytogène, étant formé en partie de cellules fusiformes, en partie de cellules étoilées, avec de nombreux prolongements par lesquels elles s'anastomosent entre elles. Dans les parties de la préparation dans lesquelles les cellules sont plus rares, on peut étudier aisément ces cellules étoilées. Elles correspondent, suivant toutes les apparences, aux cellules étoilées du tissu réticulaire. De pareilles cellules, faisant partie du système réticulo-endothélial, ont déjà été décrites et reconnues comme telles aussi au niveau de la muqueuse utérine. Du reste, ce rapprochement entre les cellules pigmentaires, dans l'espèce celles de Langerhans, et les cel-

(1) P. MASSON : « Les nævi pigmentaires, tumeurs nerveuses » (*Annales d'Anatomie pathologique*, t. III, n^{os} 5 et 7, 1926).

lules du système réticulo-endothélial, a déjà été fait et soutenu aussi par Masson, avant qu'il se soit prononcé en faveur d'une hypothèse nerveuse des cellules de Langerhans.

Pour ce qui est de la signification de cette pigmentation, c'est-à-dire la présence de ces cellules pigmentaires dans le polype utérin, il est impossible de se prononcer à son sujet avec certitude, tant à cause du manque de données cliniques sur la malade de laquelle le polype provient, que par suite de l'absence, jusqu'à présent, de publications concernant des cas analogues. Dans la littérature que j'ai pu consulter, je n'ai trouvé aucune publication sur la pigmentation de la muqueuse utérine, ou des polypes muqueux de l'utérus. Un cas présentant une certaine analogie avec le cas présent, et seulement du fait que la pigmentation concernait le même organe, l'utérus, est celui publié par nous au sujet de la pigmentation de la surface extérieure du col utérin dans un cas de prolapsus utérin (1). Ces deux cas ont comme point commun le fait que, dans l'un comme dans l'autre, il existait une extériorisation des parties pigmentées, du col utérin en cas de prolapsus, de polype muqueux dans le cas présent. Il n'est pas exclu que ce moment contribue, jusqu'à un certain point, à la production de la pigmentation. Dans le cas de pigmentation du col utérin mentionné ci-dessus, nous avons émis la possibilité d'une pigmentation de nature addisonienne et croyons que, dans le cas présent, il faut également prendre cette possibilité en considération. Nous considérons toutefois que la question touchant à la signification de cette pigmentation est encore ouverte. De nouveaux cas, qui pourront être étudiés complètement aussi du point de vue clinique, permettront peut-être de résoudre aussi ce point obscur.

Nous pouvons donc conclure que des cellules pigmentaires rameuses peuvent apparaître dans le stroma des polypes muqueux de l'utérus, cellules présentant de grandes analogies avec les cellules de Langerhans de la peau. Ces cellules rameuses dérivent, selon toutes probabilités, des cellules réticulaires du stroma du polype.

(1) A. BABES : « Etude sur la pigmentation de la portion vaginale du corps utérin » (*Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, 25 octobre 1923).

MÉNINGOBLASTOME DES PLEXUS CHOROÏDES

par

CHARLES OBERLING

La tumeur qui fait l'objet de ce travail fut trouvée fortuitement à l'autopsie d'une femme de soixante-douze ans, morte de néphrite chronique.

En pratiquant les coupes de l'encéphale, on constata (en dehors de plusieurs foyers de ramollissement) une masse tumorale, vaguement sphérique, d'un diamètre de 4 centimètres, occupant la corne postérieure du ventricule gauche. Le tissu tumoral était d'une teinte grisâtre, par places richement vascularisé, d'une consistance ferme. Au point de vue topographique, la tumeur avait pris un développement essentiellement intraventriculaire. Les parois du ventricule étaient considérablement écartées; dans certaines régions, on put facilement introduire le dos du scalpel entre la tumeur et la paroi ventriculaire; dans d'autres points, par contre, la tumeur avait dépassé les limites du ventricule et infiltrait le tissu cérébral environnant. Les plexus choroïdes paraissaient complètement englobés dans le tissu néoplasique. (Fig. 1.)

D'après ces constatations, il s'agit évidemment d'une tumeur ventriculaire développée aux dépens des plexus choroïdes.

A l'examen microscopique de la tumeur, un aspect tout à fait inattendu se présente. Au lieu de trouver une tumeur épithéliomateuse, comme on l'avait supposé, on est en présence d'un néoplasme à structure complexe, bizarre même, montrant, suivant les endroits, des aspects sarcomateux ou angiomateux. Mais, en étudiant de plus près cette tumeur, on arrive facilement à en analyser la structure; on se rend compte alors qu'il s'agit, en somme, d'une seule variété cellulaire qui prolifère et qui, par des différenciations multiples, donne naissance à des images morphologiques très variables.

Ce sont des cellules dont la forme exacte est difficile à préciser. Au faible grossissement, on a l'impression d'éléments tantôt allongés, ruba-

nés, tantôt réticulés, anastomosés ; mais, dès qu'on cherche à bien définir les caractères morphologiques de ces cellules et qu'on examine au fort grossissement, les limites cellulaires s'effacent et se perdent dans un feutrage inextricable. Le noyau est presque toujours allongé, pauvre en chromatine, le cytoplasme est finement fibrillaire.

Dans certains endroits, ces cellules végètent à l'état de pureté. Elles montrent alors de préférence une disposition fasciculée ; nous voyons de longs faisceaux coupés transversalement ou longitudinalement (v. fig. 2) ; mais, même dans ces conditions, les cellules ont une tendance à s'entortiller et à former des agglomérations sphériques dans lesquelles elles se disposent concentriquement (v. fig. 3). Parfois, le centre de ces

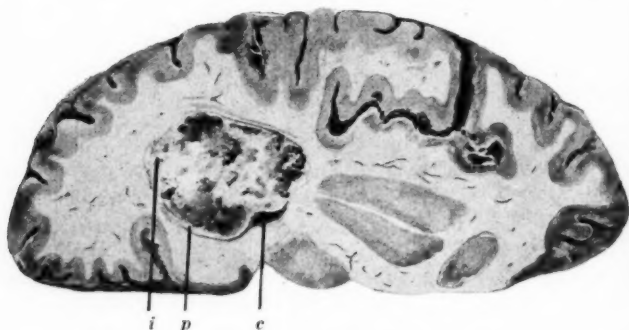


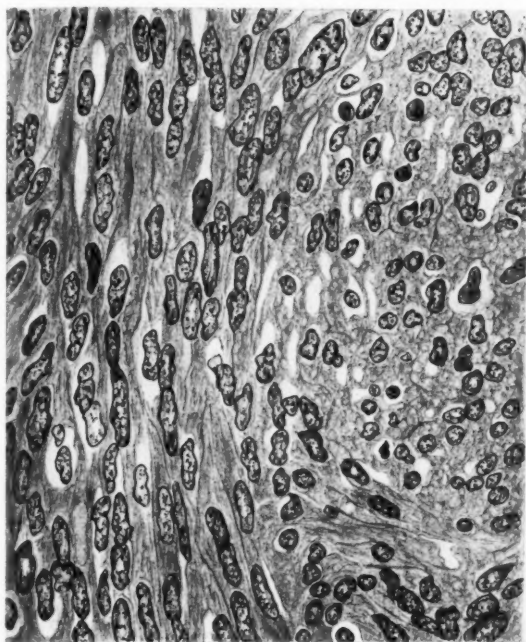
FIG. 1. — Aspect macroscopique de la tumeur.
c, cavité ventriculaire ; p, paroi ventriculaire refoulée ; i, zone d'invasion.

tourbillons cellulaires est occupé par une boule collagène ou par un calcosphérite. Dans d'autres régions, l'aspect change encore. Notamment à la périphérie du néoplasme, dans la zone d'envahissement, les cellules se raccourcissent, prennent des contours vaguement polygonaux et se disposent à la façon de cellules épithéliales.

Deux facteurs s'ajoutent encore pour modifier cette structure assez complexe déjà : la formation de collagène et la prolifération des vaisseaux.

La substance collagène est très irrégulièrement distribuée : inexistante dans certains endroits, elle est abondante dans d'autres. Elle se présente sous une forme tout à fait particulière : ce n'est pas le collagène finement fibrillaire, comme on le voit dans certains sarcomes fibroblastiques, ce sont des travées homogènes, parallèles ou capricieusement ramifiées, qui se déposent entre les cellules néoplasiques et les écartent progressivement. Nous avons déjà noté plus haut que le développement vascu-

laire est particulièrement prononcé dans certaines parties de la tumeur. Il existe des zones étendues qui sont constituées essentiellement par des vaisseaux. Ceux-ci subissent des modifications importantes de leur paroi: au début, ces vaisseaux sont formés par une couche de cellules endothéliales limitée à l'extérieur par une fine membrane collagène, au contact



E. Schaeffer.

FIG. 2. — Les cellules tumorales, très allongées, à limites imprécises, sont disposées en longs faisceaux. Ceux-ci sont coupés tantôt longitudinalement, tantôt transversalement.

immédiat de laquelle se placent les cellules néoplasiques. Cette membrane collagène s'épaissit progressivement et prend un aspect grossièrement fibrillaire. Au bout d'un certain temps, une substance albuminoïde, faiblement colorée en jaune par le Van Gieson, s'interpose entre l'endothélium et la membrane collagène. Dans ce milieu albumineux se produit un précipité de substance collagène qui se fusionne avec le collagène périphérique, mais qui s'en distingue pourtant par sa colorabilité plus

faible et par son aspect homogène, hyalin. Tous ces processus aboutissent naturellement à un rétrécissement de plus en plus prononcé de la lumière vasculaire ; la paroi devient épaisse, hyaline ; beaucoup de vaisseaux sont complètement oblitérés ; çà et là, on trouve des concrétions calcaires à la place de l'ancienne lumière.

Le caractère envahissant de la tumeur, déjà évident à l'examen macroscopique, se confirme par l'examen histologique, qui montre une tumeur franchement infiltrante. Pourtant, dans certaines régions, on a

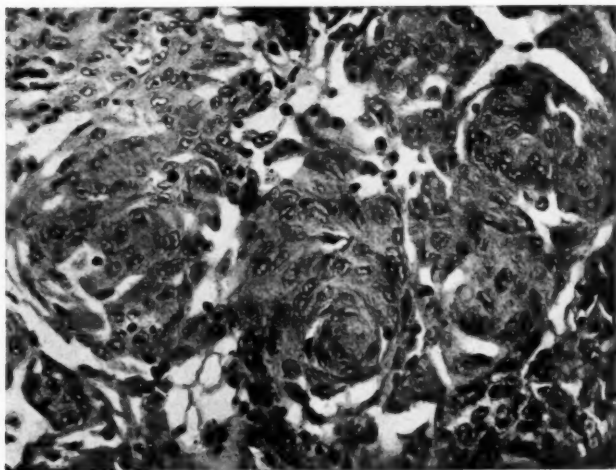


FIG. 3. — Les cellules s'entortillent et donnent naissance à des figures de tourbillons, très fréquentes dans les méningioblastomes.

plutôt l'impression d'une croissance expansive ; les masses tumorales refoulent le tissu cérébral, des travées collagènes, ébauche d'une capsule, se forment ; fait singulier, ces travées ne se forment pas comme d'habitude dans le tissu environnant, refoulé, mais dans la zone périphérique de la tumeur.

A la surface libre du néoplasme, on voit encore des vestiges des plexus choroïdes. Parfois, il ne persiste plus que le revêtement épithélial qui tapisse la surface de la tumeur ; dans d'autres régions, on voit encore des papilles dont l'axe est progressivement infiltré et distendu par la tumeur. Ces derniers faits confirment bien le diagnostic macroscopique.

pique d'une tumeur provenant des plexus choroïdes, mais quelle est la nature de ce néoplasme ?

D'après la description qui précède, un seul diagnostic est possible, c'est celui d'une tumeur de type méningé, donc d'un *méningoblastome*.

Tous les caractères histologiques parlent en faveur de ce diagnostic. C'est d'abord l'aspect même des cellules néoplasiques : ces cellules, tantôt allongées, tantôt épithélioïdes, tantôt gliales, ne se rencontrent que dans les méninges et dans leurs tumeurs. La tendance des cellules à

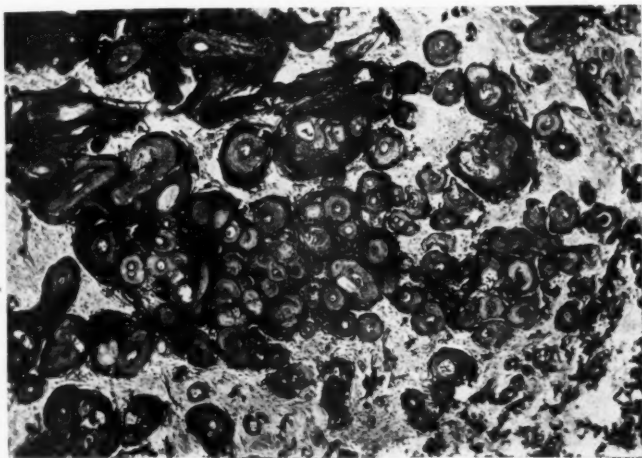


Fig. 4. — Partie angiomateuse de la tumeur. On voit bien l'épaississement hyalin des parois vasculaires et la présence de concrétions calcaires au centre des vaisseaux complètement oblitérés.

s'entortiller, la formation particulière du collagène au contact des cellules néoplasiques, la présence de calcosphérites, les modifications vasculaires, le mode d'envahissement, bref, tout indique que nous sommes en présence d'un méningoblastome. Le seul fait un peu extraordinaire dans la structure de cette tumeur est le développement considérable des vaisseaux. Mais il ne faut pas oublier que, dans les méningoblastomes comme dans les gliomes, les vaisseaux peuvent être d'une abondance frappante ; d'autre part, la vascularisation considérable du tissu matriciel (plexus choroïdes) y est certainement pour quelque chose.

Mais, en admettant ce diagnostic de méningoblastome, comment peut-

on expliquer le développement d'une pareille tumeur dans les plexus choroïdes ?

Ce problème, qui paraît ardu au premier abord, se résoud cependant d'une façon très simple. Ce que l'on appelle communément le « stroma » des plexus choroïdes n'est en somme qu'un prolongement de la méninge interne. Ce fait, sur lequel ASKANAZY a attiré l'attention, se comprend aisément dès qu'on cherche à schématiser les rapports tissulaires au niveau du point d'insertion des plexus. Or, puisque le stroma des plexus est, en somme, du tissu méningé, il n'est pas étonnant qu'on y trouve les éléments cellulaires caractéristiques des méninges, les méningoblastes.

En effet, quand on examine soigneusement les plexus choroïdes et surtout les régions voisines de la toile choroïdienne, on trouve très souvent des cellules en tout comparables aux éléments qui couvrent la méninge interne et qui pullulent au sommet des granulations de Pacchioni. La formation de grains calcaires dans le plexus se produit très souvent aux dépens de ces éléments et de la même manière que nous l'observons à la surface de la méninge interne.

Ceci dit, la localisation de notre tumeur n'a plus rien d'énigmatique ; cette tumeur a son origine dans les méningoblastes inclus dans le stroma du plexus. On arrive même à se demander pourquoi les méningoblastomes des plexus choroïdes ne sont pas plus fréquents, car, à notre connaissance, aucun cas semblable n'a été publié jusqu'à présent.

Mais ce dernier fait est difficile à contrôler. En dépit de leur grande fréquence, les tumeurs des méninges sont mal connues. Dans un travail paru en 1921, nous avons démontré que, malgré leur polymorphisme, ces tumeurs proviennent d'une seule et même souche cellulaire : le méningoblaste. Les aspects particuliers et variables des tumeurs méningées s'expliquent aisément par les caractères évolutifs et morphogénétiques des cellules matricielles. Ces tumeurs occupent une place à part dans le cadre général des tumeurs, il convient, par conséquent, de leur donner un nom spécial ; c'est pour cela que nous avons proposé le terme de méningoblastome. Tant que les termes les plus différents, tels que endothéliome, gliome, sarcome fusocellulaire, myxome, fibrome, angiome, sarcome angiolithique, etc., sont employés pour désigner cette même variété tumorale, la confusion est inévitable.

Or, si cette confusion existe déjà pour les tumeurs localisées au niveau même des méninges, il est impossible que des tumeurs méningées à localisation un peu extraordinaire soient correctement interprétées. Il devient alors infiniment probable que la plupart des tumeurs des plexus choroïdes étiquetées endothéliomes, fibromes, sarcomes ou angiomes, représentent en réalité des méningoblastomes.

REVUE GÉNÉRALE

L'ŒSOPHAGE INFÉRIEUR

ANATOMIE MÉDICO-CHIRURGICALE (1)

par

Raymond GRÉGOIRE

Etudier l'œsophage thoracique au point de vue médico-chirurgical, c'est appliquer les données fournies par l'anatomie descriptive du cadavre à l'individu vivant et y ajouter les notions que la clinique et la pratique chirurgicale nous font utiliser tous les jours.

C'est donc une étude essentiellement pratique qui envisage avant tout les organes à éviter, les voies d'accès possibles ou dangereuses, les propriétés particulières des organes dont le chirurgien peut avoir à se servir comme la résistance, la mobilité ou l'élasticité. Elle doit connaître enfin l'organe vivant, en action. Les rayons X sont, à ce point de vue, d'un précieux secours. Enfin l'endoscopie fournit des données si précises, qu'à côté d'elle l'aspect intérieur de l'organe de cadavre ouvert sur une table ne présente plus guère d'intérêt.

Donc l'œsophage inférieur s'étend depuis le détroit supérieur du thorax jusqu'au cardia, c'est-à-dire dans toute l'étendue où il est caché par le squelette de la cage thoracique. La plus grande partie de sa longueur est franchement thoracique. Ses derniers centimètres sont thoraco-abdominaux. Le diaphragme sépare ces deux segments.

La longueur moyenne de ce segment d'œsophage est de 18 centimètres. Les plus longs atteignent 20 centimètres, les plus courts 16. Ces variations sont en rapport non avec la taille de l'individu, mais bien avec la

(1) Conférence faite à la Société Anatomique, séance du 3 mars 1927.

hauteur du tronc, ce qui d'ailleurs se conçoit aisément. La confection d'un œsophage préthoracique à la façon de Roux nécessite donc l'emploi d'une anse beaucoup moins longue qu'il semblerait au premier abord.

La **situation** de l'œsophage inférieur est telle que toute exploration, hors l'endoscopie, est rendue impossible. Il traverse, en effet, tout le médiastin postérieur, c'est-à-dire qu'il se trouve à 10 centimètres de profondeur en avant du plan du dos. D'avant en arrière, chez un individu de corpulence moyenne, on peut compter 12 centimètres entre ce conduit et le plan sternal. Enfin, dans le sens transversal, l'œsophage est placé à 16 centimètres des parties latérales de la poitrine. Or, cette grande profondeur est irréductible, autrement dit la résistance de la colonne vertébrale en arrière, de la cage thoracique en avant et sur les côtés, ne permet pas de déprimer la paroi au devant de lui, comme on peut le faire pour un organe abdominal, par exemple. Grande profondeur, squelette thoracique, voilà deux conditions qui vont rendre particulièrement difficile l'abord chirurgical de cet organe.

La **direction** de l'œsophage n'est pas rectiligne. Elle est même, sur le vivant, beaucoup plus sinueuse que ne le disent généralement les anatomistes. De la première vertèbre dorsale jusqu'à la quatrième, il occupe à peu près exactement le milieu de la face antérieure de la colonne. De la quatrième à la sixième vertèbre, il est légèrement repoussé vers la droite par la crosse aortique, qui tend à s'insinuer en arrière de lui. Au niveau de la septième vertèbre dorsale, il est à nouveau médian, puis, dès ce point, il s'infléchit fortement vers la droite, croise la ligne médiane au devant de la dixième dorsale et se termine enfin au cardia sur le côté gauche de la première lombaire (voir figure 1) (1). Ainsi donc, de la septième dorsale à la première lombaire, il décrit une longue courbe à concavité gauche. Ce n'est pas sans surprise que l'on constate pour la première fois le trajet serpentin du bol opaque à travers l'œsophage vu à l'écran.

Dans le sens antéro-postérieur, l'œsophage est à peu près rectiligne. Au lieu de suivre la courbure à concavité antérieure du rachis, il s'en écarte ; aussi a-t-on pu dire avec vérité qu'il représente la corde de l'arc de cercle décrit par la colonne dorsale.

Cet intervalle qui sépare l'œsophage des vertèbres et qu'occupe l'aorte thoracique se marque sur l'écran par l'espace clair rétro-œsophagien du médiastin postérieur.

Ce long conduit ne présente pas dans toute son étendue le même

(1) Ces figures ont été empruntées à l'excellente thèse de Braine ; leur précision m'a dispensé d'essayer de faire mieux.

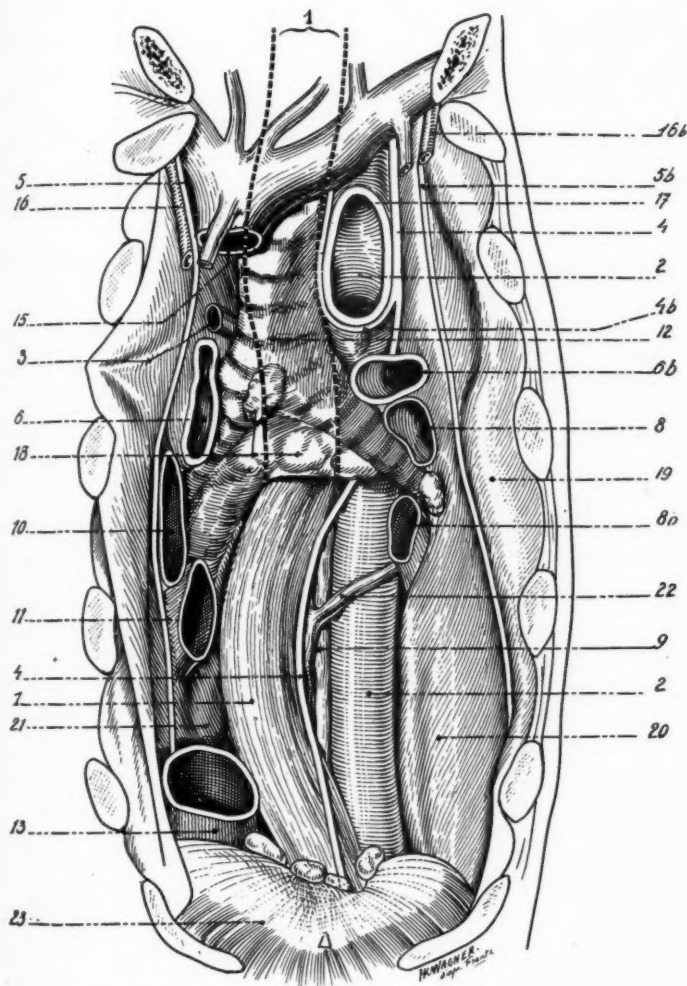


FIG. 1. — 1, œsophage ; — 2, aorte ; — 3, grande veine azygos ; — 4, pneumo-gastrique gauche, et 4 b, récurrent gauche ; — 5, phrénique droit, et 5b, phrénique gauche ; — 6, artère pulmonaire droite, et 6b, artère pulmonaire gauche ; — 8 et 8b, veines pulmonaires gauches ; — 9, canal thoracique ; — 10 et 11, veines pulmonaires droites ; — 12, trachée ; — 13, veine cave inférieure ; — 15, veine cave supérieure ; — 16 et 16b, artères mammaires internes ; — 17, origine de l'artère sous-clavière gauche ; — 18, ganglions lymphatiques ; — 19, plèvre gauche ; — 20, plèvre gauche ; — 21, plèvre droite ; — 22, veine anormale tributaire du système azygos ; — 23, dôme diaphragmatique.

intérêt médico-chirurgical. Il est donc nécessaire de le diviser en segments pour l'étudier.

Les *divisions* qu'adoptent généralement les anatomistes sont très sensiblement superposables à celles que l'on peut proposer aux médecins et aux chirurgiens.

Au point de vue pratique, l'œsophage thoracique présente un premier segment à peu près impossible à aborder chirurgicalement sans de grosses difficultés. Il s'étend de l'orifice supérieur du thorax à la sixième dorsale. Il est sus-azygo-aortique et rétro-trachéal.

Le second segment est abordable chirurgicalement. Il s'étend de la sixième dorsale au diaphragme et est sous-azygo-aortique et rétro-cardiaque.

Le troisième segment, aisément abordable au chirurgien et par des voies multiples, s'étend de l'orifice diaphragmatique au cardia, il est phréno-abdominal.

1° *Le segment rétro-trachéal* se trouve pris au milieu des gros vaisseaux de la base du cœur, qui éloignent de lui les plèvres droite et gauche et rendent particulièrement difficiles les voies d'accès.

Dans tout ce trajet, trachée et œsophage sont intimement accolés. Il existe même des fibres d'union qui les solidarisent. Ce sont des fibres musculaires, mentionnées par Treitz, étudiées par Laimer, qui passent de la paroi antérieure de l'œsophage dans la couche longitudinale de la membrane trachéale. On leur donne parfois le nom de muscles trachéo-œsophagiens ou broncho-œsophagiens, suivant le niveau d'où ils se détachent. Ces petits faisceaux, quoique nombreux, sont grêles et ne constituent pas une grande difficulté à l'isolement des deux organes.

Rien d'étonnant, en raison de ce contact intime, que les corps étrangers fixés dans l'œsophage ou les cancers qui s'y développent ne viennent un jour ulcérer la trachée et produire une fistule trachéo-œsophagienne.

Entre la trachée et la face postérieure de la poignée sternale, s'entremêlent des vaisseaux artériels et veineux d'une importance et d'un calibre redoutables. C'est d'abord la crosse aortique, ascendante avant de décrire sa courbe et devenir horizontale. Elle émet en ce point le gros tronc brachio-céphalique droit, qui croise en haut et à droite la trachée. Au-devant d'elle, les confluent veineux jugulaires sont devenus les deux gros troncs veineux brachio-céphaliques : le droit, court et vertical, le gauche, long et presque horizontal, dans lequel se jettent les volumineuses veines thyroïdiennes. (Voir fig. 2.) De la réunion de ces deux gros troncs naît la veine cave supérieure, qui flaque à droite la crosse de l'aorte.

FIG. 2
gr
—
di
7
pl

Il e
grosse
de la
arrièr
Entre
passa

On pourrait oublier chez l'adulte les débris du thymus si volumineux chez l'enfant, s'ils ne devenaient parfois le siège de néoplasmes redoutables. Même en réséquant le manubrium, on comprend qu'il n'y ait aucune chance d'aborder l'œsophage rétro-trachéal par devant.

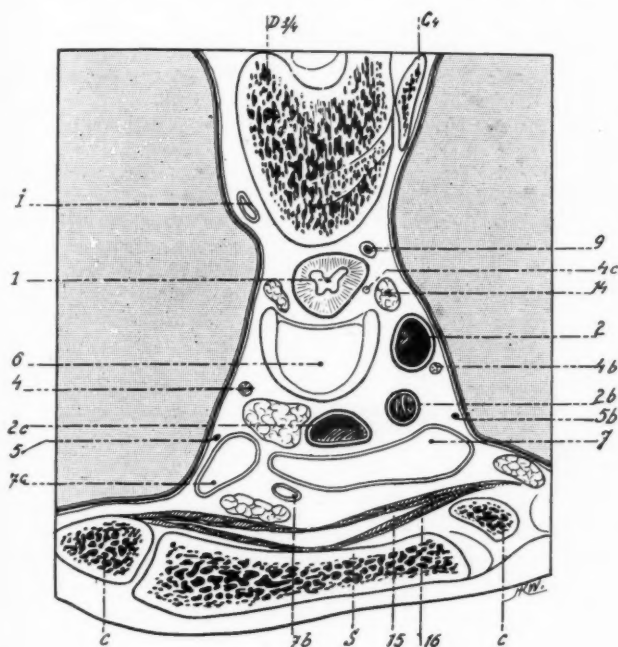


FIG. 2. — 1, œsophage ; — 2, sous-clavière gauche ; — 2b, carotide primitive gauche ; — 2c, tronc brachio-céphalique ; — 4, pneumogastrique droit ; — 4b, pneumogastrique gauche ; 4c, récurrent gauche ; — 5, phrénique droit ; — 5b, phrénique gauche ; — 6, trachée ; — 7, tronc innominé gauche ; 7b, tronc innominé droit ; — 9, canal thoracique ; — 14, ganglion lymphatique.

Il en sera de même du côté gauche. Ici, l'œsophage est côtoyé par deux grosses artères qui le cachent. L'artère carotide primitive gauche, née de la crosse aortique, monte un peu en avant de lui. Immédiatement en arrière de ce tronc, l'artère sous-clavière gauche suit son bord externe. Entre les deux vaisseaux, le pneumo-gastrique gauche descend et, en passant devant la crosse aortique, il donne son rameau récurrent qui

passé au-dessous de l'aorte, ou plus exactement du ligament de Botal, et remonte se loger dans l'angle que font trachée et œsophage. Une chaîne de ganglions lymphatiques l'accompagne. Le phrénique gauche antérieur au pneumo-gastrique descend, lui aussi, pour aller au diaphragme. (Voir fig. 3.)

Tous ces organes séparent l'œsophage de la plèvre gauche. A vrai dire, en arrière de l'artère sous-clavière et au-dessus de la crosse, la plèvre gauche se déprime en un cul-de-sac sus-aortique peu profond, dont le fond répond au canal thoracique et de loin à l'œsophage.

Ainsi donc, l'œsophage thoracique rétro-trachéal n'est pratiquement abordable ni par devant, ni par le côté gauche, ni non plus par derrière. De fait, le conduit, ayant derrière lui le canal thoracique, repose sur la face antérieure de la colonne dorsale supérieure.

Peut-être, *du côté droit*, pourrait-on, à la grande rigueur, se frayer un chemin jusqu'à l'œsophage. Nous allons voir, cependant, que l'on n'aura ni jour ni sécurité. En effet, du côté droit, l'œsophage rétro-trachéal apparaît dans l'étroit espace qui sépare la trachée de la colonne vertébrale. La grosse veine azygos, venue de la face antérieure du rachis, contourne la face droite de l'œsophage, puis de la trachée, en passant sur l'origine de la bronche droite. Elle a reçu, par sa face externe, les veines intercostales droites. Les autres artères intercostales du même côté venues de l'aorte ou du tronc des premiers espaces vont les rejoindre dans l'espace intercostal. Enfin, le pneumo-gastrique droit, après avoir passé entre l'artère et la veine sous-clavière droite, quitte la face postérieure de la veine cave supérieure, côtoie la trachée et va gagner la face postérieure du hile pulmonaire et le côté de l'œsophage en s'insinuant entre la crosse de l'azygos et la trachée. Veine cave supérieure en avant, azygos en bas, pneumo-gastrique en arrière forment donc ici les trois côtés d'un triangle dont l'aire est occupée en grande partie par la trachée et dont le côté postérieur confine à l'œsophage (voir fig. 4).

La plèvre médiastinale droite recouvre tous ces organes sans y adhérer et serait facile à récliner, mais la voie sera bien étroite pour arriver jusqu'à l'œsophage. Il faut songer que l'omoplate, même réclinée, ne laisse qu'un faible espace entre lui et le rachis. Il est impossible, dès lors, de tracer une incision à lambeau de grandeur suffisante et l'accès que donne l'incision rectiligne de Quenu et Hartmann ou de Potarea ne donne aucun jour et aucune aisance.

J'avais donc bien raison de dire que la situation et les connexions de l'œsophage rétro-trachéal ne la rendent guère accessible chirurgicalement.

2° Il n'en est pas de même de l'œsophage *rétro-cardiaque*. Ici, en effet, malgré le voisinage inquiétant du cœur, il y a moins d'organes à éviter, plus de place pour évoluer, plus de facilité pour accéder.

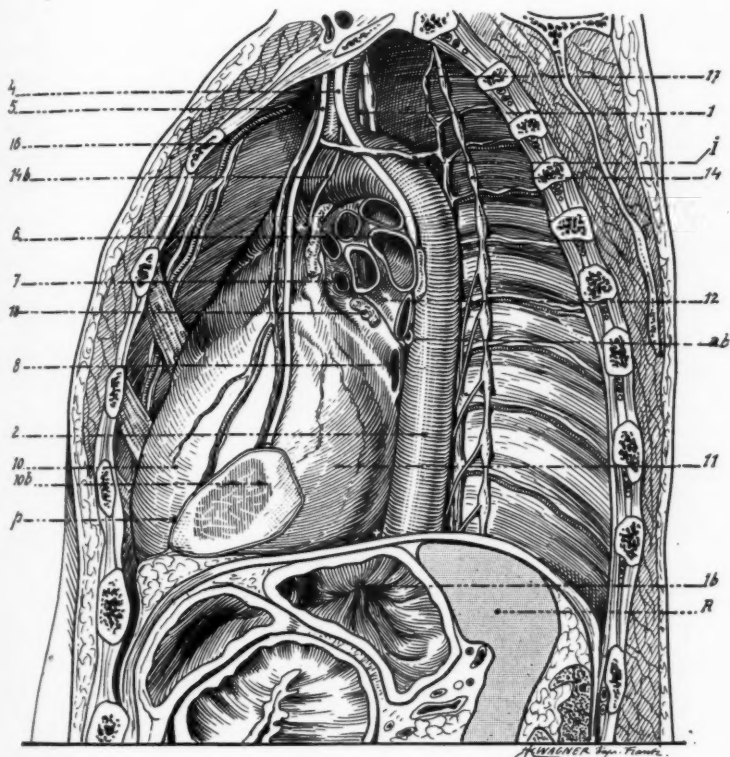


FIG. 3. — 1, œsophage ; — 2, aorte ; — 4, pneumogastrique gauche ; — 5, phrénique gauche ; — 6 et 7, branches de l'artère pulmonaire gauche ; — 8, veines pulmonaires gauches ; — 10, pointe du cœur ; — 11, ventricule gauche ; — 12, vaisseaux intercostaux ; — 14, chaîne du sympathique.

Entre la face postérieure du péricarde et la colonne vertébrale, on peut compter sur les coupes de cadavre figées par les produits de conservation une distance de 4 à 5 centimètres. Mais sur le vivant, il en est bien autrement. Tous les organes du médiastin sont mobiles les uns

sur les autres. La position donnée au sujet les rapproche ou les écarte. Sur un individu couché sur le côté droit, la distance qui sépare la péricarde de la colonne peut certainement atteindre 6 à 8 centimètres. L'aorte et l'œsophage y sont très à l'aise.

Dans le sens transversal, la largeur est beaucoup moindre et dépend de la disposition très variable des plèvres. Mais le rideau que forment ces séreuses est mobile et, avec un peu d'adresse et de connaissances, peut être écarté.

La face postérieure du péricarde, prolongée de chaque côté par les pédicules pulmonaires, constitue une surface plane et verticale. Les saillies des divers organes qui constituent ces pédicules sont cachées par le feutrage dense du tissu conjonctif et nerveux qui les entoure et sur lequel se réfléchit en y adhérant le ligament triangulaire de la plèvre.

L'œsophage est immédiatement appliqué contre cette cloison. Mais il n'adhère pas et peut sans difficulté être écarté. Il répond donc successivement, de haut en bas, à l'oreillette gauche d'abord. Les veines pulmonaires sont plus externes. Plus bas, il côtoie la face postérieure du ventricule gauche. Bien entendu, le cul-de-sac de Haller du péricarde et le sac fibreux péricardique s'interposent entre l'œsophage et le cœur ; c'est sans doute ce voisinage qui provoque la dysphagie dans certaines péricardites de ce cul-de-sac.

La face antérieure des corps vertébraux, saillante en avant, n'est pas rectiligne, mais au contraire décrit une longue courbe à concavité antérieure. Sur les côtés, elle est prolongée par les apophyses transverses et les arcs costaux. Le système des veines azygos est entièrement appliqué à cette charpente osseuse, ainsi que le canal thoracique qui monte au-devant des corps vertébraux.

L'œsophage reste à 3 ou 4 centimètres de distance du squelette, dont l'aorte d'ailleurs le sépare. Il est parfaitement mobile au-devant de la colonne. N'avons-nous pas vu que dans sa portion rétro-cardiaque, l'œsophage décrit dans le sens transversal une courbe prononcée à concavité gauche et que son extrémité inférieure, par conséquent, croise de droite à gauche et de haut en bas la direction du rachis ?

L'aorte thoracique vient remplir l'espace qui sépare la colonne de l'œsophage. Puisque la face postérieure du péricarde, sur laquelle est appliquée ce conduit, est verticale et que le rachis est courbe, la distance qui les sépare va donc grandir de haut en bas. L'aorte et l'œsophage seront de plus en plus à l'aise à mesure qu'on se rapproche du diaphragme. De fait, à la hauteur de la bifurcation trachéale, ces deux organes sont situés dans le même plan transversal. En arrière de l'oreillette gauche, l'aorte commence à s'engager derrière l'œsophage. Dans

la hauteur du ventricule gauche, pendant qu'il croise l'aorte de haut en bas et de droite à gauche, l'œsophage lui est nettement antérieur.

L'aorte est fixe, car elle émet par sa face postérieure toute la série

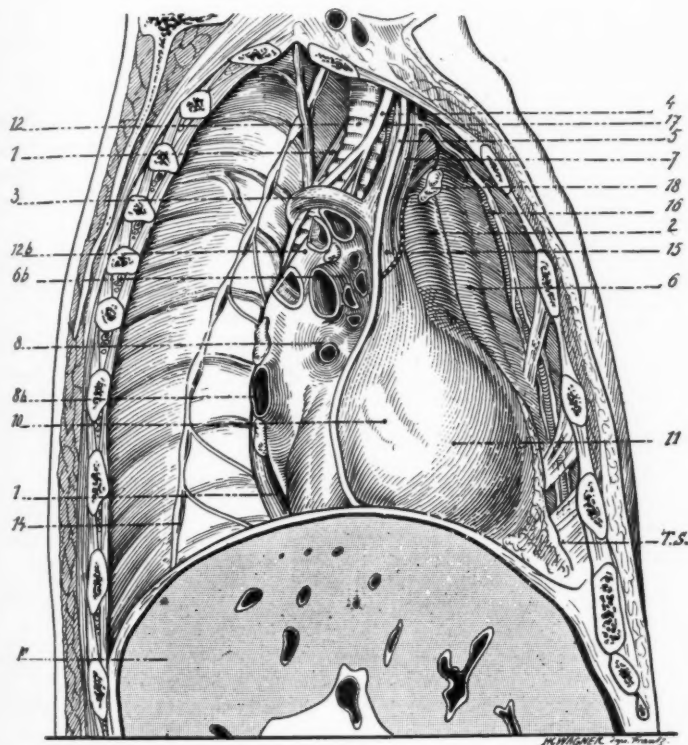


FIG. 4. — 1, œsophage; — 2, aorte; — 3, crosse de la grande veine azygos; — 4, pneumogastrique droit; — 5, phrénique droit; — 7, veine cave supérieure; — 8, veines pulmonaires droites; — 12, trachée, et 12b, grosse bronche droite.

des intercostales, qui, comme les racines d'un lierre grimpant, l'attachent à la colonne vertébrale. L'œsophage, au contraire, est mobile au milieu du médiastin. Cela est nécessaire pour son fonctionnement, mais cela devient une gêne pour le chirurgien qui cherche à l'atteindre, car

il fuit devant la sonde cannelée et l'on est quelquefois forcé, pour le découvrir, d'aller le chercher au niveau du diaphragme, comme cela est arrivé à Kummer.

Dans cette portion rétro-cardiaque, l'œsophage est rejoint par les deux nerfs pneumo-gastriques. A distance de ce conduit, dans la portion rétro-trachéale, les nerfs de la dixième paire s'en rapprochent en croisant obliquement en dedans la face postérieure des hiles pulmonaires. Le nerf droit se colle à sa face postérieure près de son bord droit; le nerf gauche se colle à sa face antérieure, près de son bord gauche. Dès lors, ils ne le quitteront plus et épouseront sa courbure jusqu'au niveau du défilé diaphragmatique à travers lequel ils s'engagent avec lui. Or, comme dans la découverte de l'œsophage inférieur, on l'aborde par son côté postérieur et gauche, on ne voit pas le X droit, qui est à droite, et l'on peut aisément éviter le X gauche, qui est en avant. Les filets cardiaques sont nés bien au-dessus de ce niveau; ils ne sont pas à redouter.

Au reste, comme nous le disions plus haut, l'œsophage, dans sa portion rétro-cardiaque, occupe une région beaucoup plus vaste. Cependant, le rachis en arrière, et le cœur en avant, empêchent de l'atteindre aussi bien par derrière que par devant. Peut-être pourra-t-on l'atteindre par les côtés.

De chaque côté, l'œsophage rétro-cardiaque est en contact avec les plèvres médiastines droite et gauche et par elles avec les poumons. Mais plèvres et poumons sont des obstacles faciles à franchir. Encore faut-il prendre la voie la moins nocive, car, si une opération doit être anatomique dans son exécution, il faut aussi qu'elle soit physiologique dans sa conception.

Il faut donc se demander s'il y aurait danger à passer au travers de la cavité pleurale pour atteindre l'œsophage dans sa partie rétro-cardiaque et aussi s'il y a danger à provoquer l'atelectasie du poumon? Les deux questions sont connexes, car il serait impossible d'agir sur un œsophage pendant que le poumon sera à l'état de réplétion, comme on l'obtiendrait avec les chambres ou les appareils à pressions différentes. Depuis que l'on sait produire le pneumothorax chirurgical, on peut affirmer que, exécuté dans de bonnes conditions, celui-ci n'est nullement à redouter. Il n'y a donc aucune impossibilité physiologique à aborder l'œsophage en passant à travers la cavité pleurale. Le vrai danger vient d'ailleurs. La plèvre est tout particulièrement sensible à l'infection contre laquelle elle sait mal se défendre. Toute intervention au cours de laquelle on risque d'ouvrir l'œsophage exposera l'opéré au redoutable danger de l'inoculation pleurale. Toute intervention dans le médiastin postérieur qui pourra s'exécuter sans ouverture de la plèvre sera

donc toujours préférable. L'étude anatomique du trajet de cette séreuse nous dira si cette conception est réalisable.

Dans la portion rétro-cardiaque de l'œsophage, les deux plèvres médiastines se portent d'arrière en avant, des parties latérales de la colonne

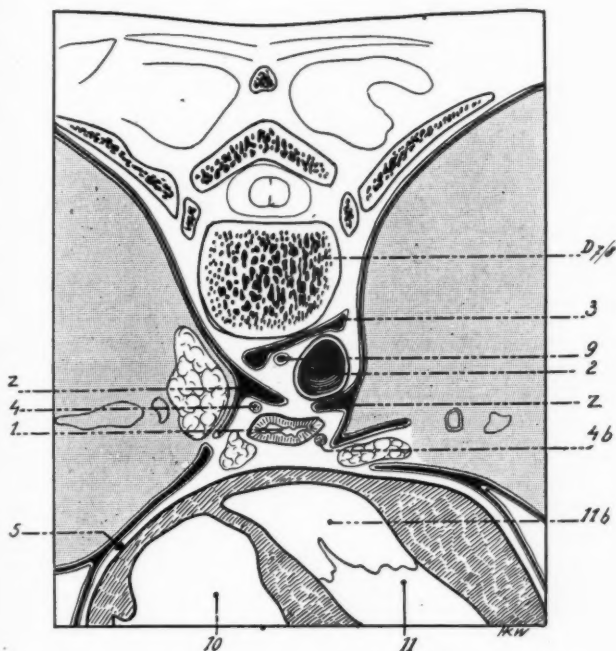


FIG. 5. — 1, œsophage ; — 2, les plèvres et les culs-de-sac azygo-œsophagien et aortico-œsophagien ; — 3, veine azygos ; — 4, pneumogastrique droit, et 4 b, pneumogastrique gauche ; — 5, phrénique ; — 6, aorte ; — 9, canal thoracique ; — 10, cœur droit ; — 11 et 11 b, cœur gauche ; — D, corps vertébral.

vertébrale à la paroi plane formée par le cœur et les pédicules pulmonaires. Elle n'est pas tendue, mais au contraire onduleuse et par conséquent elle se laisse soulever par les organes du médiastin et déprimer dans leur intervalle. Ainsi la plèvre droite, légèrement soulevée par la veine azygos, puis par l'œsophage, se déprime entre ces deux organes en une gouttière peu profonde, désignée généralement sous le nom de cul-de-sac

azygo-œsophagien. La plèvre gauche est d'abord repoussée par l'aorte descendante et plus en avant par l'œsophage. Entre les deux organes, elle se creuse en une gouttière verticale, désignée sous le nom de cul-de-sac aortico-œsophagien.

Les fonds de ces deux gouttières sont de profondeur assez variable suivant les individus. Chez certains, ils viennent presque au contact, et cela explique que des chirurgiens, en isolant l'œsophage par la gauche, aient pu ouvrir le cul-de-sac pleural droit. Chez la plupart, ces gouttières restent éloignées l'une de l'autre. On a même décrit une sorte de toile fibreuse ou ligament de Morozow les réunissant et les fixant. J'ai bien souvent cherché ce ligament sans jamais le rencontrer (voir fig. 5).

La plèvre qui limite le médiastin postérieur est mince, fragile et facilement mobilisable cependant. Il n'existe, entre ces deux feuilletts séreux, qu'un tissu cellulaire extrêmement lâche qui n'offre aucune résistance et ne fixe en rien la plèvre aux organes médiastinaux.

Il n'en est pas de même en avant et en arrière, c'est-à-dire au niveau des pédicules pulmonaires et de la colonne vertébrale. Au niveau du pédicule pulmonaire, la plèvre médiastine se fixe fortement au hile du poumon, avant de former le ligament triangulaire. Au niveau des parties latérales de la colonne vertébrale, la plèvre est solidement attachée par une série de tractus fibreux, véritables ligaments vertébro-pleuraux. De fait, la plèvre du cul-de-sac costo-vertébral se laisse détacher assez facilement, mais lorsqu'on arrive dans la région des articulations costo-vertébrales, on voit, en décollant, une série de courts ligaments se fixer à la face externe de la plèvre. Ils résistent à la sonde cannelée et doivent souvent être sectionnés aux ciseaux ou au bistouri. La chaîne du grand sympathique passe immédiatement en dedans de ces tractus. Mais, passé cette ligne d'adhérence, la plèvre costale et la plèvre médiastine peuvent être sans peine refoulées et réclinées. Ainsi donc on peut atteindre l'œsophage rétro-cardiaque sans ouvrir la plèvre, à condition de savoir utiliser les notions précédentes.

3° Le segment *phréno-abdominal* de l'œsophage est court et ne mesure guère que 5 à 6 centimètres. Il s'engage dans l'anneau musculaire du diaphragme, qui lui forme un véritable sphincter. Grâce à lui, comme le disait Cannon, « nous sommes tout à fait inconscients de l'odeur nauséabonde et du goût profondément désagréable du contenu gastrique ». La traversée diaphragmatique mesure 7 à 8 millimètres de longueur, et la face externe de l'œsophage se trouve unie à la musculature du diaphragme par un tissu cellulo-fibreux dans lequel sont englobés aussi les deux pneumo-gastriques. Cette adhérence est d'ailleurs assez lâche, en sorte qu'on peut sans difficulté détacher l'œsophage du diaphragme ou

même attirer l'œsophage dans l'abdomen à travers l'anneau diaphragmatique.

Les artères diaphragmatiques inférieures contournent cet anneau, et, par conséquent, l'œsophage, à 1 centimètre de distance environ. Il faut prévoir leur existence, car elles risquent de donner dans la section du diaphragme une hémorragie assez abondante et difficile à arrêter.

Une fois arrivé au-dessous du diaphragme, l'œsophage, oblique en bas et à gauche, ne se trouve revêtu de péritoine que sur sa face antérieure. Sa face postérieure est au milieu du tissu cellulaire sous-péritonéal. En effet, le péritoine, venu de la face inférieure du diaphragme, descend devant l'œsophage et la grosse tubérosité de l'estomac. Parfois, sur le côté droit du conduit, la séreuse s'adosse à elle-même en formant un repli triangulaire qu'on appelle phréno-œsophagien. Par l'intermédiaire de la séreuse, l'œsophage entre en rapport avec le bord postérieur du foie, qu'il déprime même en gouttière.

En arrière, par conséquent, l'œsophage confine au pilier gauche du diaphragme, et plus à gauche, au bord interne de la capsule surrénale et au pôle supérieur du rein.

On voit donc que, de même que l'on peut découvrir l'œsophage thoracique en dehors de la plèvre si l'on sait décoller la séreuse, de même on peut découvrir l'œsophage phréno-abdominal en dehors du péritoine, si l'on tient compte de la disposition de celui-ci.

L'ouverture de l'œsophage dans l'estomac se fait obliquement à la partie toute supérieure de la petite courbure. A ce niveau, il n'existe extérieurement aucun rétrécissement, aucun épaississement, rien, en somme, qui puisse ressembler à un sphincter. Quand on regarde le cardia par la cavité gastrique, sur des sujets durcis au formol par exemple, on voit que l'œsophage s'ouvre largement dans l'estomac et que les replis de la muqueuse du premier se continuent sans démarcation dans la muqueuse du second. Aussi comprend-on l'opinion de certains auteurs qui considèrent l'œsophage abdominal comme un prolongement conique de la cavité gastrique.

Le véritable sphincter de l'œsophage inférieur est évidemment formé par l'anneau diaphragmatique. Aussi est-ce avec juste raison que l'on remplace aujourd'hui l'expression de cardiospasme, qui consacre une erreur, par celle, beaucoup plus exacte, de phréno-spasme. En conséquence, dans le traitement chirurgical de cette affection, l'effort doit porter sur le diaphragme et non sur le cardia.

L'anatomie médico-chirurgicale se donne pour but l'étude de l'organe

dans le sens utilitaire. Il lui faut donc dégager toutes les notions qui peuvent servir dans la pratique.

La *résistance* et l'*épaisseur* du conduit œsophagien sont de celles-là. Or, il faut savoir que les deux tuniques musculaire et muqueuse de l'œsophage sont mobiles l'une sur l'autre et que la gaine conjonctive périphérique est d'une extrême minceur. Au total, la paroi ne présente guère que 4 à 5 millimètres d'épaisseur sur le vivant, et, comme la résistance de l'organe est médiocre, les sutures y sont difficiles, coupent et déchirent aisément à la moindre traction.

D'autre part, l'*élasticité* ou, pour mieux dire, l'élongation possible de l'œsophage ne permet pas d'espérer que l'on pourra rapprocher les deux bouts pour peu que le segment réséqué mesurera plus de 4 centimètres. En admettant même qu'on puisse le rapprocher, les sutures déchireront certainement cette paroi sans résistance.

Vu à l'endoscope, l'œsophage ne présente pas le même aspect dans toute sa longueur. A son extrémité supérieure, c'est-à-dire à la hauteur du cartilage cricoïde, l'endoscope permet de constater que le calibre est nul, autrement dit que les parois du conduit sont normalement appliquées par la contraction de la musculature. Ce véritable sphincter supérieur, désigné depuis Kilian sous le nom de bouche de l'œsophage, représente l'entrée du conduit et la délimitation inférieure du pharynx. Une fois cette zone passée, le conduit s'élargit, les parois sont écartées. Elles apparaissent tout particulièrement mobiles, car elles subissent à la fois le va-et-vient que provoquent les mouvements respiratoires et les battements transmis par le voisinage du cœur et de l'aorte. A l'extrémité inférieure de l'œsophage thoracique, la traversée diaphragmatique se marque par un nouvel accollement des parois du conduit. C'est le sphincter inférieur, au-dessous duquel on arrive sans démarcation dans la cavité stomacale. Ainsi donc, on peut se représenter l'œsophage au repos comme un long conduit aux parois écartées dans toute sa longueur et resserrées à ses deux extrémités.

L'image radiologique de la cavité œsophagienne ne donne pas la même impression.

Vide, l'œsophage se présente comme une trainée claire, à bords d'ailleurs flous, et par conséquent difficile à étudier.

Si l'on fait ingérer une substance opaque, l'aspect de l'œsophage sera bien différent suivant qu'il s'agira d'un liquide opaque ou d'une bouillie opaque. Ces variations méritent d'être précisées aujourd'hui qu'à tout instant la pratique oblige à étudier les organes creux rendus visibles par l'introduction de substances non perméables aux rayons X.

Lorsqu'on fait ingérer un liquide baryté, celui-ci descend sans aucun arrêt jusque dans l'estomac. Parfois, on peut apercevoir une apparence de fragmentation incomplète de la colonne liquide qui divise l'œsophage en fragments fusiformes. C'est là probablement l'expression des ondes de contraction péristaltiques.

Lorsqu'on fait ingérer une bouillie barytée, c'est-à-dire une substance épaisse et pâteuse, celle-ci descend lentement et sans arrêt jusqu'à la partie basse du conduit. Là, elle s'arrête un instant. L'œsophage se remplit et dessine une bande noire et régulière de 25 millimètres de large. Bientôt, un filet opaque beaucoup plus étroit apparaît à l'extrémité inférieure de cette ombre et gagne la grosse tubérosité de l'estomac. L'arrêt ne se fait donc pas au niveau du cardia, mais bien au niveau de la traversée diaphragmatique.

Ce passage est réglé par les mouvements respiratoires et les mouvements de déglutition secondaire. Le bol opaque pénètre dans l'estomac quand l'orifice s'ouvre, c'est-à-dire dans l'expiration. Il pénètre aussi après une déglutition secondaire. On voit alors un renflement se produire dans l'ombre de l'œsophage thoracique, progresser jusqu'au diaphragme, puis le franchir sous forme d'un fuseau volumineux et court qui disparaît dans l'estomac.

Ainsi donc, la forme et le mode d'évacuation de la cavité œsophagienne vue sous écran serait tout à fait différents suivant la consistance de la substance ingérée. On conçoit aisément toute l'importance de cette notion d'anatomie médico-chirurgicale radiologique, car, faute de la connaître, on pourrait interpréter comme le résultat d'une sténose ce qui est, en réalité, un aspect parfaitement normal pour telle substance ingérée.

tions qui

celles-là
de l'œso-
périphé-
te guère
résistance
et déchi-

ossible de
ocher les
4 centi-
sutures

ect dans
hauteur
e calibre
ent appli-
ter supé-
œsophage,
pharynx.
écartées.
sent à la
es et les
A l'extré-
gmatique
C'est le
ion dans
ophage au
longueur

e pas la

ds d'ail-

age sera
bouillie
u'à tout
visibles

ANALYSES

APPAREIL DIGESTIF

I. — Pharynx. Glandes salivaires.

CAUSSADE (G.) et JAMPOLWSKI. — Un cas d'ulcération tuberculeuse du voile du palais et du pharynx. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 25, 15 juillet 1926.

Les auteurs ont observé cliniquement et histologiquement une vaste ulcération tuberculeuse du pharynx, qui présentait quelques caractères spéciaux. Il y avait une absence complète de lésions inflammatoires spécifiques ; la muqueuse était directement attaquée par les bacilles dans les régions périphériques. Au-dessous d'elle et dans le fond de l'ulcération, il existait un tissu fibreux dense contenant quelques plasmocytes et de nombreux bacilles de Koch sans aucune formation folliculaire. On peut se demander si cette réaction fibreuse était un processus actif causé par le bacille, ou si, au contraire, elle ne représentait qu'un phénomène passif dû au traitement employé (liquide de Ziehl).

P. FOULON.

ROUFFART-THIRIAR. — Tumeurs mixtes de la glande sous-maxillaire. — *Archives franco-belges de Chirurgie*, juin 1925, p. 461, 8 figures.

On trouvera dans ce travail six observations inédites de tumeurs mixtes de la glande sous-maxillaire, appartenant à Lecène.

L'anatomie pathologique de ces formations, très comparable à celle des autres tumeurs mixtes péri-orales, est bien démontrée par de bonnes figures histologiques. Les épithéliums de ces tumeurs sont de types divers, tantôt pseudo-glandulaires, tantôt lobulés épidermoïdes ; le stroma est fibreux, myxomateux ou cartilagineux.

La néoplasie est toujours nettement séparée de la glande sous-maxillaire ; il n'y a pas de transition entre les acini glandulaires et les éléments de la tumeur mixte.

Bénignes, ces tumeurs mixtes sont susceptibles cependant de dégénérer en cancer ; il en est rapporté un exemple anatomo-clinique.

Suivent des considérations diagnostiques et thérapeutiques sur les tumeurs mixtes sous-maxillaires.

MOULONGUET.

II. — Estomac. Intestin grêle.

DI GIOIA. — Sur le processus de régénération de la muqueuse gastrique en rapport avec la sympathectomie périartérielle. — *Annali italiani di Chirurgia*, anno 5, fasc. 2, 28 février 1926, pp. 169 à 195.

La technique de l'auteur pour réaliser ses expériences est la suivante : premier temps, sympathectomie de la coronaire stomacique sur toute la circonférence de l'artère et sur une longueur de 4 centimètres. Dans un deuxième temps, on fait une boutonnière dans la paroi antérieure de l'estomac ; section en dernier lieu de la muqueuse, pendant qu'un aide soulève la paroi postérieure en doigt de gant, afin de prévenir l'issue de liquide dans la cavité péritonéale : on résèque 2 centimètres carrés de muqueuse et l'on enfouit par deux plans. Les animaux d'expérience (chiens) furent sacrifiés après un intervalle variant de vingt-quatre heures à trente-cinq jours. Le premier groupe d'animaux ne subit que la simple résection muqueuse, tandis que le second subit l'intervention complète avec sympathectomie. Voici les résultats observés :

Le processus de réparation de la muqueuse gastrique est déjà considérable en temps normal, mais il est encore accéléré après sympathectomie : la reconstitution de l'épithélium de revêtement est plus riche et plus précoce ; la perte de substance muqueuse se répare de la périphérie vers le centre et l'on voit une haute différenciation des éléments cellulaires (épaisseur plus grande des cellules épithéliales et formations glandulaires plus abondantes) ; enfin un point spécial mérite l'attention : le degré d'hyperémie plus marqué n'intéresse pas seulement les vaisseaux de moyen calibre, mais aussi les capillaires ; ce fait est dû sans doute d'une part à la plus grande activité fonctionnelle de l'épithélium, mais aussi à la vaso-dilatation secondaire produite par la sympathectomie.

OLIVIERI.

BIANCHETTI. — Contribution à l'étude de la sténose pylorique hypertrophique idiopathique de l'adulte. A propos du soi-disant myome circulaire du pylore. — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. XV, fasc. 5, pp. 585 à 597.

Une femme de soixante et un ans est amenée à l'auteur avec le diagnostic de sténose pylorique néoplasique évoluant depuis trois mois seulement. L'amaigrissement est considérable. On trouve dans la région épigastrique une tumeur fixe dure et douloureuse à la pression ; l'examen du suc gastrique montre l'absence d'HCl ; l'opération montre un estomac ptosique ; le pylore est le siège d'une tuméfaction circulaire qui soulève une séreuse lisse et libre d'adhérences ; à la palpation, la tumeur, large comme le petit doigt, est dure, inextensible, et l'orifice pylorique est complètement fermé ; il n'y a pas d'infiltration ganglionnaire dans l'épiploon gastro-hépatique. On fit une résection du pylore suivie de gastro-entérostomie postérieure : guérison.

A l'examen histologique, le sphincter se montre peu consistant, flasque ; la paroi, épaisse d'un centimètre environ, est formée en grande partie de tissu blanc rosé ; la muqueuse est lisse et mince, d'aspect normal ; l'anneau pylorique est bien limité, tant du côté gastrique que du côté duodénal. Au microscope, la paroi interne fait dans la lumière de la

cavité gastrique une bosse assez régulière de l'épaisseur d'un centimètre et en très grande partie constituée par du tissu musculaire hypertrophié ; la séreuse est normale, la sous-séreuse également ; la musculuse se montre formée de faisceaux lisses à direction surtout circulaire ; très peu de vascularisation. La muqueuse est tout à fait normale ; on note seulement dans la zone de passage entre le pylore et l'estomac une dépression à angle aigu où la muqueuse repose presque au contact de la couche musculuse ; le stratus glandulaire est constitué par une dense infiltration parvi- et plasmacellulaire en forme de V, dont l'ouverture est tournée vers la lumière : cette ouverture est comblée par des tubes glandulaires néoformés, dont elle est séparée par une couche d'épithélium cylindrique.

Il ne saurait s'agir de myome circulaire : cette tumeur, en effet, n'est jamais nettement circulaire, et de plus elle est plus volumineuse, enfin elle se développe aux dépens des tissus voisins du pylore ; il faut éliminer aussi la sténose hypertrophique congénitale, à cause du grand âge de la malade et de l'absence de tout signe antérieur ; il n'y a aucune réaction inflammatoire, et la réaction voisine du pylore doit être considérée comme secondaire. L'auteur penche vers un diagnostic de syndrome amphotonic de l'estomac (hypertonie antagoniste et parallèle du sympathique et du parasympathique démontrée par la contraction spasmodique de l'estomac), dont cependant il n'y a aucun des autres éléments fonctionnels (ralentissement du poulx, arythmie respiratoire, myosis).

OLIVIERI.

SHAPIRO (P. F.) et IVY (A.-C.). — L'ulcère gastrique. — *Arch. of internal Medicine*, vol. 38, n° 2, p. 237, 15 août 1926.

Les auteurs ont réalisé expérimentalement des ulcérations gastriques sur le lapin et le chien, en se basant sur le phénomène d'anaphylaxie locale à des antigènes spécifiques (Arthus). A la suite d'injections de protéines *spécifiques*, une aréole hyperémique et oedémateuse se forme sur la muqueuse. Peu à peu, le centre s'indure et se nécrose. Puis le pourtour de l'ulcère s'épaissit graduellement et le tout évolue vers la cicatrisation en une quinzaine de jours. Dans certains cas, il y aurait tendance à la chronicité. Shapiro et Ivy pensent que ces phénomènes pourraient être invoqués dans la production de l'ulcus chez l'homme.

P. PAVIE.

DELORE (X.), MARTIN (J.-F.) et MALLET-GUY. — *Lésions de voisinage dans l'ulcus gastrique chronique.* — *Archives franco-belges de Chirurgie*, janvier 1925, p. 58.

Les auteurs insistent sur la gravité et l'étendue des lésions de toutes les tuniques gastriques au pourtour de l'ulcère gastrique et jusqu'à grande distance de l'ulcère.

Ce sont avant tout des lésions de gastrite diffuse, interstitielles (diapédèse, amas lymphoïdes) et parenchymateuses (gastrite atrophique, état intestinal des glandes gastriques), mais aussi des lésions dégénératives des vaisseaux, des nerfs et des ganglions nerveux ; des lésions de sclérose de la musculaire ; une réaction lipomateuse sous-séreuse. Il faut signaler en outre les ulcères doubles et la coexistence d'ulcère et de cancer.

Les auteurs tirent de cette étude anatomique la conclusion que l'ulcère d'estomac est la lésion extrême d'une gastrite à tendance ulcéreuse. Ils en déduisent la nécessité de faire des résections gastriques larges et de traiter les malades avant et après l'opération par le traitement médical.

MOULONGUET.

STURTEVANT (M.-L.) et SHAPIRO (L.-L.). — Ulcères gastriques et duodénaux. — *Arch. of intern. Medicine*, vol. 38, n° 1, p. 41, 15 juill. 1926.

Statistique relevée sur les archives nécropsiques du Bellevue Hospital de New-York. Sur 7700 autopsies pratiquées dans cet établissement de médecine générale de 1904 à 1922, la proportion d'ulcères tant gastriques que duodénaux est de 2 % environ. Le pourcentage est donc moins élevé que celui des diverses statistiques européennes.

P. PAVIE.

PASCALE (G.). — Ulcère peptique du diverticule de Meckel. — *Annali italiani di Chirurgia*, anno 4, fasc. 10, 30 octobre 1925, pp. 965 à 1011.

L'histoire clinique concerne une femme de quarante et un ans qui présentait un syndrome douloureux à droite de la région ombilicale, avec émission par le rectum de sang mélangé à du pus, absence de fièvre et constipation obstinée ; la radio permettait de localiser au siège de la douleur une anse de grêle où apparaissait un corps opaque de dimensions et de siège constants. L'opération montra à un mètre du cæcum une anse intestinale déformée par suite de la présence d'un diverticule de Meckel : ce diverticule était libre et sans adhérences ; sa face postérieure portait une légère protubérance ; on réséqua le diverticule, long de 2 centimètres. L'examen macroscopique fit voir, sur la face concave, un orifice gros comme une lentille arrondie qui se terminait en cul-de-sac ; il s'agissait évidemment d'un ulcère cicatrisé sans épaississement des tissus environnants et sans adhérences ; le diverticule ouvert, on apercevait un corps dur, mobile, véritable calcul fécal. La cavité du diverticule paraissait saine, sauf, au point correspondant à l'ulcère cicatrisé, où la paroi était amincie ; l'examen microscopique fit voir un notable épaississement de tissu séreux et connectif sous-séreux, la couche de fibres musculaires longitudinales est conservée en partie, mais la couche circulaire est disparue complètement ; la muqueuse est complètement régénérée ; la sous-muqueuse et le chorion sont remplacés par un tissu connectif mince assez vascularisé. Donc, il s'agit d'un ulcère rond du diverticule guéri spontanément (il y eut cependant, dans l'histoire clinique, des crises péritonéales assez graves qui devaient correspondre au développement des lésions vers le péritoine) ; cette évolution bénigne s'explique pour l'auteur par l'absence de méso, le diverticule se terminant en doigt de gant sans rapport direct avec les vaisseaux mésentériques ; en outre, l'ulcération se trouvait à la pointe de l'organe, les vaisseaux étant très réduits à ce niveau.

Il n'y a plus aujourd'hui de doute sur la présence dans le diverticule de muqueuse de type gastrique à côté de la muqueuse intestinale ; il faudrait l'expliquer, d'après l'auteur, par le développement de l'embryon (différenciation des deux feuillettes interne et externe) ; le diverticule représente les restes des germes dont est formé le tube gastro-entérique ; ces

germes, soustraits au développement fonctionnel du reste du tube digestif, sont d'abord indifférenciés puis évoluent vers des types histologiques différents, parmi lesquels le type gastrique peut se voir. Cependant, la présence de muqueuse gastrique dans le diverticule ne résout pas la question de la genèse de l'ulcère rond ; l'auteur fait jouer un rôle important, d'une part à l'action du suc gastrique, altéré dans sa quantité et dans sa constitution biologique, et d'autre part à une moindre résistance organique des éléments de la muqueuse (altérations vasculaires et nerveuses toxiques ou traumatiques).

OLIVIERI.

BENSAUDE (R.) et VASSELLE (P.). — Les diverticules du duodénum. — *Arch. des Mal. de l'app. digest. et des Mal. de la Nutrition*, t. XVI, oct. 1926, n° 8, p. 866.

Rares, mais moins qu'on ne le dit généralement, les diverticules du duodénum se rencontrent surtout chez les gens âgés. Leur latence bien connue ne permet d'ailleurs de tirer de ce fait aucune conclusion pathologique en faveur de leur origine acquise ou congénitale.

Ils siègent dans la majorité des cas au niveau de la deuxième portion. Leur paroi diffère macroscopiquement par sa minceur de la muqueuse voisine.

Histologiquement, en effet, la muqueuse diverticulaire perd ses caractères : les villosités disparaissent, les glandes sont moins nombreuses. La sous-muqueuse est souvent plus épaisse que sur l'intestin normal. Par contre, la tunique musculaire peut faire totalement défaut.

Suivent d'intéressants chapitres radiologique et clinique.

P. PAVIE.

BOHMANSSON (G.). — Etudes chirurgicales sur les ulcères gastro-duodénaux. — *Acta Chirurgica Scandinavica*, vol. LX, suppl. VII, 1926.

L'auteur passe en revue les points suivants dans le chapitre anatomo-pathologique de ce travail très complet : la gastrite ulcéreuse ; la guérison de l'ulcère ; les variations anatomiques de production de l'ulcère et leur relation avec l'histoire clinique ; ulcère et cancer.

Il insiste sur les lésions de gastrite concomitantes, surtout marquées à la partie inférieure de l'estomac. Ces altérations, tantôt aiguës, voire suppuratives, tantôt chroniques du type régressif, sont pour Bohmansson toujours antérieures à l'ulcère, du fait de la présence constante de cellules plasmatiques. Cette gastrite serait la plus importante de ces conditions que l'on a nommées la prédisposition à l'ulcère.

P. PAVIE.

MOREAU et MURDOCH. — Diverticules du jéjunum. — *Archives franco-belges de Chirurgie*, mars 1925, p. 152, 7 figures.

Ces diverticules sont rares ; on en compte actuellement quarante-deux cas publiés, dont on trouvera ici la liste avec les références bibliographiques. Ce sont surtout les travaux radiologiques de J. T. Case qui ont fait connaître ces diverticules jéjunaux ; d'après la statistique publiée par cet auteur, ils existent chez 1,2 % des sujets.

L'article donne un bon exposé de la symptomatologie habituelle de

cette lésion, elle est souvent très silencieuse, et de son aspect radiologique, qui est bien figuré notamment sur les clichés d'une observation personnelle. Le traitement est discuté ; lorsque le diverticule est unique, il peut être inversé dans la lumière intestinale ou réséqué ; lorsqu'il s'agit de diverticules multiples comme dans l'observation rapportée, il faut évidemment faire une résection intestinale.

La pièce enlevée dans ce cas est un segment de jéjunum de 40 centimètres de long, portant douze diverticules, tous développés dans le mésentère, mais bombant latéralement ; ils ont un volume variant de l'amande et de la noix jusqu'à l'orange. Tous communiquent largement avec la lumière intestinale ; leur paroi est mince, pelliculaire. Il ne semble pas en avoir été fait d'examen histologique.

P. MOULONGUET.

LE NOIR (P.), BARIETY (M.) et MAMOUL (L.). — Retentissement œsophagien et duodénal d'un cancer gastrique sous-cardiaque à forme hémorragique et anémique. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 16, 13 mai 1926.

Dans certains cas de cancer gastrique, les signes cliniques et radiologiques peuvent être trompeurs et aiguiller le diagnostic vers une autre lésion. C'est ainsi que, dans une observation rapportée par les auteurs, il existait une dysphagie à type œsophagien, avec arrêt de la baryte dans la partie terminale de l'œsophage ; le duodénum, très douloureux, était déformé dans sa portion bulbair. On pensa donc à un ulcère duodénal avec spasme à distance au niveau de l'œsophage. En particulier, l'image radioscopique de l'estomac était absolument normale. L'autopsie montra, au contraire, un cancer ulcéré de la région sous-cardiaque, large comme une paume de main ; il n'y avait aucune lésion duodénale ni œsophagienne. Il s'agissait donc d'une forme larvée de néoplasme gastrique, avec retentissements à distance duodénal et œsophagien, forme dont il est particulièrement important de connaître l'existence à cause des erreurs de diagnostic qu'elle fait commettre.

P. FOULON.

WILLIS (A. M.) et LASERSOHN (M.). — Note sur deux tumeurs bénignes du duodénum (Note on benign tumors of the duodenum). — *Annals of Surgery*, 1915, t. LXXXII, n° 6, p. 952.

Dans le premier cas, il s'agit d'un nègre de soixante-trois ans, venu pour des symptômes douloureux assez vagues et chez lequel la radiographie montrait un bulbe duodénal irrégulier. A l'opération, on trouve et on enlève une tumeur polypeuse grosse comme un petit poing, implantée sur la face postérieure de la première portion, non loin du pylore. A l'examen, c'est un adénome brunnérien.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de soixante-deux ans, atteinte d'ictère par rétention. A l'opération, on trouve un calcul de l'ampoule de Vater, qu'on enlève par duodénotomie. Au-dessus de l'orifice de la papille est implantée une petite tumeur du volume d'une noisette, lisse et ronde. Elle est formée par un tissu conjonctif infiltré, recouvert d'une unique couche épithéliale et de quelques glandes.

Ces deux observations sont rapportées sans commentaires.

MOULONGUET.

PRIMROSE (A.). — Epithélioma primitif de l'intestin grêle (Primary carcinoma of the small intestine in an octogenarian). — *Annals of Surgery*, septembre 1925, t. LXXXII, p. 429, 3 figures.

Le cas rapporté concerne un homme âgé de quatre-vingts ans qui fut opéré pour occlusion intestinale aiguë ; on trouva un rétrécissement sur le grêle, à peu de distance du cæcum ; il n'y avait pas de ganglions perceptibles. Une résection suivie d'anastomose termino-terminale fut faite avec succès.

Il s'agit d'un rétrécissement causé par une tumeur de 2 centimètres de diamètre, saillante dans la lumière de l'intestin, de consistance ferme. Au microscope, cette tumeur est faite d'amas épithéliaux logés dans des alvéoles conjonctifs. Ces amas épithéliaux se rencontrent dans toute l'épaisseur de la paroi intestinale ; il s'agit donc d'une tumeur infiltrante. Cependant, les cellules épithéliales elles-mêmes ne sont pas atypiques, il n'y a pas de mitoses. L'auteur conclut qu'il s'agit d'un *carcinoïde*, analogue à ceux qui sont fréquemment rencontrés au niveau de l'appendice. Les figures histologiques qui accompagnent l'article sont tout à fait en faveur de ce diagnostic. Le patient est resté guéri depuis deux ans, et cela aussi est pour faire penser qu'il s'agit bien d'une néoplasie bénigne.

MOULONGUET.

EISENKLAM (D' I.). — Infiltration syphilitique diffuse de l'estomac (Ueber diffuse luetische Infiltration des Magens). — *Wiener Medizinische Klinik*, Vienne, 11 févr. 1926, 39^e année, n^o 7, pp. 182-184.

Eisenklam rapporte dans cet article un cas de sténose du pylore d'origine syphilitique. Le syndrome clinique et radiologique avait fait porter le diagnostic de sténose cancéreuse. A l'intervention, on trouve un estomac congestionné, parsemé de petits noyaux jaunâtres, avec un épaississement diffus de toute la paroi gastrique et un spasme du pylore, sans rien qui confirme le diagnostic de cancer. La gastro-entérostomie postérieure est rendue difficile par la friabilité des tissus et l'hémorragie abondante. Mort le sixième jour dans le marasme.

A l'autopsie, légère augmentation de volume des ganglions de la petite courbure et de la région cœliaque. L'épaississement des parois gastriques atteint par places une épaisseur de 1 centimètre et porte sur la musculeuse. Au contraire, la muqueuse présente des pertes de substance dont le fond gris jaunâtre atteint la sous-muqueuse.

Histologiquement, les lésions siègent essentiellement au niveau de la sous-muqueuse : centré par un vaisseau, des amas de cellules lymphoïdes et de plasmocytes, par endroits de rares cellules épithélioïdes et des cellules géantes, plus petites que les cellules de Langhans et ayant leurs noyaux au centre de la cellule. Dans toutes ces zones, les vaisseaux sont très congestionnés et possèdent un endothélium très épaissi qui, par places, comble toute la lumière vasculaire. Pas de nécrose en aucun point. Dans les régions plus évoluées apparaissent des fibroblastes et des faisceaux conjonctifs hyalins, remplaçant peu à peu les formations précédentes. Ce tissu de granulation forme le fond des ulcérations de la muqueuse. Ces lésions sont étendues à tout l'estomac et à la partie supérieure du duodénum. Par endroits, l'infiltration lympho-plasmocytaire envahit la musculeuse et la sous-séreuse. Malgré de multiples recherches, pas de bacilles de Koch, au niveau de l'estomac ni dans les ganglions,

qui sont partiellement infiltrés par le même tissu de granulation. Ces signes constituent pour l'auteur un exemple typique de syphilis gastrique.

Einsenklaam résume l'histoire de la question. Il rappelle les noms d'Andral (1839), Behave, Fauvel, Béhier, Cornil. Passant rapidement en revue les caractères anatomiques, cliniques et radiologiques de la maladie, il insiste surtout sur la forme infiltrée, qu'il considère comme très difficile à reconnaître. Le diagnostic n'en est fait le plus souvent que par l'histologie. Encore est-il assez fréquent de ne différencier que difficilement la syphilis de la tuberculose.

FRITZ BUSSE.

III. — Gros intestin.

LUSMIR (Montevideo). — **Tumeurs inflammatoires amibiennes du gros intestin.** — *Revue de Chirurgie*, 1926, in-8°, p. 603, avec 11 fig.

Se basant sur trois cas, deux tumeurs cæcales et une tumeur colique transverse, l'auteur attire l'attention sur l'existence de néoformations inflammatoires simulant les tuberculomes coliques et dus à l'amibiase.

Ce sont des tumeurs circonscrites de la paroi intestinale, formées par un tissu de granulation et de sclérose qui détruit toutes les tuniques normales de l'intestin ; ce processus n'est nullement spécifique et il ne peut être identifié que par la présence des amibes dans les matières fécales et sur les coupes des tumeurs.

La connaissance de ces cas doit inciter à la recherche des amibes en clinique et à l'essai du traitement anti-amibien ; en effet, l'auteur fait mention de quelques cas où, le diagnostic ayant été fait et le traitement institué, la tumeur disparaît et l'opération put être évitée.

P. MOULONGUET.

FEISSLY (R.) (de Lausanne). — **Tuberculose iléo-cæcale.** — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 39, 23 décembre 1926.

La radiographie permet presque toujours une localisation exacte des lésions tuberculeuses du cadre colique. Dans trois observations, il y a concordance entre l'image radiologique et la lésion constatée à l'intervention chirurgicale et si, dans un quatrième cas, cette concordance n'existait pas, c'est qu'il s'agissait surtout d'une tuberculose iléale.

En cas de lésions ulcérales de la région iléo-cæcale, on observe le syndrome de Stierlin : stase iléale, absence totale de substance opaque dans le cæco-ascendant, hyperkinésie colique. Par contre, dans les formes fibreuses avec rigidité de la paroi, la substance opaque paraît modeler la cavité du cæcum.

P. FOULON.

BOINET, ROUSLACROIX et J. PIERI. — **Epithélioma atypique du côlon, volumineux tumeurs surrénales métastatiques, sans pigmentation cutanéo-muqueuse.** — *Marseille-Médical*, 1925, p. 1855.

Une malade de soixante ans présente une diarrhée rebelle, avec cachexie et asthénie extrême, sans aucune pigmentation.

À l'autopsie, on trouve un cancer du côlon sigmoïde et des métastases

multiples, dans le foie et au niveau des deux surrénales, qui sont transformés en tumeurs énormes.

L'examen histologique du cancer colique montre qu'il s'agit d'épithéliome atypique à cellules monstrueuses, mais où le mucicarmin montre la présence de vacuoles de mucus. Cette réaction démontre l'origine intestinale de la néoplasie. Les tumeurs surrénales sont formées par des éléments cancéreux, en partie nécrosés.

MOULONGUET.

LOUDARD, LANCELIN et COUREAUD. — Lipome sous-séreux en manchon du colon transverse. — *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1926, juin, p. 685.

L'observation des auteurs concerne un homme de quarante-six ans opéré pour occlusion subaiguë siégeant sur le colon transverse et qui fut trouvé porteur d'une néoformation colique sous forme d'un épais boudin de 12 centimètres de long, de couleur rouge, de consistance pâteuse. Il fut fait avec succès une résection intestinale et un rétablissement secondaire du cours des matières.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une néoformation sous-séreuse, que les tuniques internes de l'intestin sont absolument saines et que seule la couche musculaire externe est dissociée par le tissu néoformé, c'est-à-dire par un lipome lobulé et mêlé de myxome. Le mésocolon est sain.

Cette sorte de lipome sous-séreux en manchon est assurément rare. Les auteurs ayant passé en revue la littérature ne retiennent qu'un travail de Ruben, qui en a réuni quatorze cas et deux observations plus récentes (WARTHON et VACCARI).

Ne pourrait-on pas discuter de la véritable nature de ces productions ? néoplasie vraie ou réaction lipomateuse ?

P. MOULONGUET.

DIJKSTRA (O. H.). — Sarcoma recti et carcinoma vesicæ fellæ. Deux tumeurs malignes différentes chez le même individu. — *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1926, II, n° 3.

Dans le rectum d'une femme âgée de quatre-vingt-deux ans, qui présentait depuis deux années un prolapsus rectal, se trouvait une tumeur de la paroi antérieure. Ce néoplasme avait les dimensions d'un petit œuf et une surface bosselée. Au-dessus de cette tumeur, il y en avait une deuxième plus petite, ayant la forme d'un champignon. Du reste, plusieurs tumeurs de la grosseur d'un pois se trouvaient répandues sous la muqueuse.

Microscopiquement, tous ces néoplasmes avaient l'aspect de sarcomes fusiformes. Par la coloration de Van Gieson apparaissaient dans le protoplasme de fines fibres collagènes. Les tumeurs n'étaient pas pigmentées.

En outre, on découvrit un épithélioma glandulaire formé dans la paroi de la vésicule biliaire. De nombreux nodules du péritoine avaient la structure d'épithéliomes glandulaires métastatiques.

DIJKSTRA.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(97^e ANNÉE)

Séance du Jeudi 7 Avril 1927

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY

SOMMAIRE

Anatomie

	Pages		Pages
BONNEAU (R.). — Anomalie des bandes longitudinales du cæcum	451	CADARSO (A.-R.). — Absence complète de veine céphalique....	459
BUSSY et DELON (J.). — Inversion viscérale partielle, sous-diaphragmatique, accompagnée de dextro-colie. Troubles fonctionnels	441	DELAGENIÈRE (Y.) et BROSSÉ (Th.). — Hémimélie cubitale, avec persistance de la travée interne au niveau du carpe.....	449
CADARSO (A.-R.). — Sésamoïde dans le tendon commun aux muscles épicondylaires	458	DELON (J.). — Un cas d'appareil hyoïdien complet bilatéral...	445
CADARSO (A.-R.). — Pièce osseuse encastrée dans le condyle huméral	457	ROUVIÈRE (H.). — Systématisation et topographie des ganglions et des vaisseaux lymphatiques sous-sterno mastoïdiens et sus-claviculaires	412

Anatomie pathologique

AMAN-JEAN (F.) et BUSSE (F.-H.). — Fibrome pur de l'appendice	428	LARS (P.). — Deux cas d'ostéoarthrites gonococciques aiguës	436
AMAN-JEAN (F.). — Tuberculose du pubis simulant une hernie inguinale	430	MONDOR et P. GAUTHIER-VILLARS. — Examens histologiques de quelques arthrites gonococciques aiguës	431
DELAGENIÈRE (Y.) et BROSSÉ (Th.). — Une forme anormale de tuberculose péritendineuse des doigts (pseudo-tumeur à myélopax)	451	MOREAU (L.). — Fracture horizontale de l'astragale	454
FLAHAUT. — Angiomes des doigts; Sarcomes multiples de l'utérus	453	MOREAU (L.). — Nevus pigmentaire de la paroi thoracique à dégénérescence maligne	455
GRANDCLAUDE et LESBRE. — Les pseudo-tumeurs paradentaires	410	SICARD (André). — Dilatation sacciforme bilatérale et symétrique de la veine poplitée au-dessus du confluent de la saphène externe	427
HUGUENIN (René) et COUDERT (E.-L.). — Perforation d'un cancer sigmoïdien avec thrombose mésentérique	424	WORMS et GRANDCLAUDE. — Épithélioma de l'œsophage sur cicatrice de brûlure	421
MONDOR (H.) et GAUTHIER-VIL-			

I. — NÉCROLOGIE

Au début de la séance, le secrétaire général annonce à la Société la mort du professeur agrégé Ch. Foix :

« La Société Anatomique vient de perdre, en la personne du professeur agrégé Charles Foix, un de ses membres les plus actifs, enlevé brutalement à l'affection de ses maîtres, de ses amis et de ses élèves. Sa disparition creuse un vide profond parmi nous ; quoique membre récent de notre Société, il avait déjà apporté à nos travaux une importante contribution personnelle. Vous avez tous en mémoire la dernière communication qu'il fit ici même, à notre séance d'avril 1926, sur l'anatomie pathologique de l'aphasie. Nos bulletins garderont le reflet de sa vaste érudition, de sa clarté dans l'exposition ; pour nous, c'est pieusement que nous conserverons dans nos cœurs le souvenir d'un homme dans toute la beauté du terme. Je serai votre interprète, Messieurs, en vous associant à la profonde douleur des siens et en leur transmettant vos sentiments de sympathie émue. »

II. — A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

LES PSEUDO-TUMEURS PARADENTAIRES

par

MM. Grandclaude et Lesbre

Nous voudrions ajouter quelques mots aux commentaires apportés par M. Delater au sujet de la communication que nous avons faite dernièrement à la Société sur les pseudo-tumeurs paradentaires.

Il y a un point sur lequel nous sommes d'accord avec M. Delater : c'est que les microbes venus du canal dentaire sont susceptibles de donner au niveau de l'apex des lésions inflammatoires suppurées ou non, suivant le degré de leur virulence. Mais il nous est difficile de le suivre dans ses différentes considérations, d'abord sur la nécessité d'une prolifération épithéliale initiale dans la constitution du granulome, prolifération qui causerait ensuite à son tour la réaction plasmocytaire du tissu conjonctif lâche néoformé. Nous ne pouvons davantage admettre l'itinéraire qu'il donne des polynucléaires accompagnant les germes qui se rendraient d'abord de l'apex aux lambeaux épithéliaux, effondrant ensuite les limites de cet épithélium pour passer enfin dans le conjonctif. Nous ne sommes pas davantage du même avis en ce qui concerne les caractères biologiques des germes isolés. Le point de vue de M. Delater, d'ailleurs très séduisant, permet d'établir une filiation qui, pour notre part, n'apparaît pas évidente entre le granulome, le kyste dentaire et l'épithélioma adamantin. Le terrain de la physiopathologie où il s'engage est un terrain mouvant, difficile, et nous n'osons l'y suivre. Voulant rester pour l'instant dans le domaine de la morphologie stricte, nous disons simplement ceci :

Sur les quatre-vingts néoformations de l'apex que nous avons exa-

minées, nous pouvons affirmer que, dans plus de la moitié des cas, nous n'avons pas trouvé trace d'éléments épithéliaux, et cela après des coupes répétées. Nous savons bien qu'il est souvent difficile, dans ce tissu de granulation si polymorphe, de distinguer entre les éléments épithéliaux légitimes et des cellules conjonctives épithélioïdes ; mais, sans nier la présence possible au niveau de certains granulomes d'éléments épithéliaux qui, selon nous, viennent souvent d'un repli gingival, sans nier même que dans certains cas ces éléments épithéliaux puissent appartenir aux débris paradentaires, étant donné leur inconstance, nous avons pensé qu'il ne fallait pas en faire le *primum movens* des néoformations en question, néoformations que nous avons, suivant les différents aspects qu'elles présentent constamment à l'examen, classées en états inflammatoires conjonctifs, aigus, subaigus et chroniques, consécutifs les uns aux autres ou survenus d'emblée, suivant la virulence des germes qui les ont provoqués.

En tous cas, nous ne pouvons admettre avec M. Delater que, lorsque les microbes venus du canal dentaire ne rencontrent pas d'épithélium, il est hors de doute qu'il emprunte les capillaires du tissu conjonctif périapexien, et que ce tissu conjonctif ne saurait être, dès le début de l'infection, considéré comme indifférent.

En ce qui concerne l'itinéraire suivi par les polynucléaires et les germes, depuis l'apex jusqu'aux éléments épithéliaux quand il s'en trouve, il est hors de doute qu'il emprunte les capillaires du tissu conjonctif périapexien, et que ce tissu conjonctif ne saurait être, dès le début de l'infection, considéré comme indifférent.

Enfin, en ce qui concerne la flore des granulomes, sur de très nombreuses colorations de coupes où il n'y avait pas trace d'éléments épithéliaux, nous avons, dans les néoformations conjonctives inflammatoires aiguës de l'apex, mis régulièrement en évidence de nombreux germes soit par la coloration de Gram, soit avec le bleu de toluidine ou la thionine phéniquée, mais surtout nous ne sommes pas tout à fait de l'avis de M. Delater en ce qui concerne la culture difficile de ces germes, leur anaérobiose presque constante, leur extrême atténuation, leur nature entérococcique.

Dans les granulomes comme dans les pyorrhées, nous avons pu obtenir, dans la très grande majorité des cas, des cultures normales de germes du type strepto-entérococcique. L'anaérobiose stricte nous paraît tout à fait exceptionnelle, tout au plus avons-nous noté dans quelques cas un développement un peu plus abondant des cultures anaérobies ; ce caractère, fût-il plus habituel, ne serait nullement révélateur d'une « vitalité précaire », singulièrement paradoxale pour de prétendus entérocoques. Nous avons reconnu, en effet, que ces germes ont une résistance au vieillissement, à la chaleur et aux antiseptiques, habituellement inférieure à celle des entérocoques ; et ce sont précisément ces caractères, joints à ceux d'hémolyse et de fermentations sucrées, qui nous ont permis de les définir comme intermédiaires aux streptocoques et aux entérocoques : ce n'est pas davantage une raison pour préjuger de leur « extrême atténuation par les défenses leucocytaires ». A la vérité, nous n'avons pas rencontré dans les granulomes de germes aussi virulents que les mêmes strepto-entérocoques des deux cas mortels de pyorrhée que nous avons publiés, et nous sommes bien loin de contester que le granulome représente une infection habituellement plus atténuée et moins dangereuse

pour le porteur. Cependant, nous estimons que des poussées aiguës aussi nettes bactériologiquement qu'anatomiquement peuvent survenir dans leur évolution. Ces exaltations de virulence sont d'une évidence aussi banale que celles des autres infections pharyngées ; si l'étiquette gripale leur est moins commune, leur déterminisme est tout aussi obscur. Toutes les transitions existent entre ces formes aiguës et les formes chroniques, tous les degrés de virulence leur répondent. Nous avons pu d'ailleurs obtenir, par injections répétées de plusieurs de ces germes, la cachectisation et la mort du lapin, et nous apporterons bientôt, par l'étude de leurs toxines, une preuve plus précise encore de leur activité.

III. — COMMUNICATIONS

SYSTÉMATISATION ET TOPOGRAPHIE DES GANGLIONS ET DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES SOUS-STERNO-MASTOÏDIENS ET SUS-CLAVICULAIRES (1)

par

H. Rouvière

J'examinerai ensemble les ganglions sous-sterno-mastoïdiens et sus-claviculaires, et je les confondrai dans une même description, parce qu'ils forment un seul groupe ganglionnaire. J'espère ainsi rendre plus exactement compte qu'il n'a été fait jusqu'à maintenant de la disposition générale, de la systématisation et de la topographie de ces ganglions, ainsi que des vaisseaux lymphatiques correspondants.

Je distingue dans les ganglions sous-sterno-mastoïdiens et sus-claviculaires trois chaînes ganglionnaires : la chaîne jugulaire interne, la chaîne du nerf spinal et la chaîne de l'artère cervicale transverse superficielle (fig. 1 et 2).

La chaîne jugulaire interne, satellite de cette veine, est à peu près verticalement descendante. La chaîne du nerf spinal est confondue avec la précédente à son extrémité supérieure ; elle s'en écarte ensuite progressivement en se portant obliquement en bas et en dehors, comme la branche externe du nerf spinal qu'elle accompagne. Enfin la chaîne de l'artère cervicale transverse s'étend transversalement, le long de ce vaisseau, de l'extrémité inférieure de la chaîne du nerf spinal à l'extrémité inférieure de la chaîne jugulaire interne (voir fig. 1).

Ces trois chaînes ganglionnaires, unies entre elles par leurs extrémités, limitent un espace central, privé de ganglions, mais que parcourent, surtout en bas et en dehors, quelques vaisseaux lymphatiques unissant la chaîne du nerf spinal soit à la partie inférieure de la chaîne jugulaire, soit à la chaîne de l'artère cervicale transverse.

(1) Ces recherches ont porté sur cinquante sujets : vingt adultes ou vieillards et trente fœtus, nouveau-nés ou enfants. Les éléments ganglionnaires et les vaisseaux lymphatiques qui les relient entre eux ont été mis en évidence par des injections faites dans différents ganglions, aux extrémités des chaînes ganglionnaires.

I. — *Chaîne jugulaire interne.*

Les ganglions de la chaîne jugulaire interne peuvent être divisés en ganglions externes et en ganglions antérieurs suivant qu'ils sont placés sur le côté externe de la veine ou le long de sa face antérieure.

a) **GANGLIONS EXTERNES.** — Ils forment un chapelet ganglionnaire qui longe tout d'abord le côté externe de la jugulaire interne, depuis le ventre postérieur du digastrique jusqu'au point où la jugulaire est croisée par l'omo-hyoidien. D'ordinaire, à ce niveau ou un peu au-dessus, le chapelet ganglionnaire s'incline en dedans et s'insinue derrière la jugulaire. Mais il peut se placer derrière la veine beaucoup plus haut, au voisinage du tronc thyro-linguo-facial, comme j'ai pu le constater trois fois sur les sujets que j'ai examinés. Rarement, une fois sur six environ, les ganglions restent sur le côté externe de la jugulaire interne jusqu'à son extrémité inférieure.

La chaîne ganglionnaire s'arrête en arrière de la jugulaire interne, à une distance variable, mais généralement faible, du confluent formé par la jonction de ce vaisseau avec la veine sous-clavière. Le plus inférieur des ganglions est alors situé en dedans du nerf phrénique, sur le versant interne du muscle scalène antérieur. Si le chapelet des ganglions externes s'arrête assez loin du confluent veineux, le dernier ganglion de la série peut être placé sur la face antérieure du scalène.

Du côté gauche, le dernier élément du chapelet des ganglions externes a d'étroites connexions avec le canal thoracique. Il siège tantôt au-dessus, tantôt mais rarement au-dessous, tantôt au niveau même de la crosse du canal thoracique ; celui-ci, dans ce cas, passe soit en avant, soit en arrière de lui.

Les ganglions externes de la chaîne jugulaire interne sont reliés les uns aux autres, de haut en bas, par un ou deux, ou même par un plus grand nombre de vaisseaux lymphatiques qui drainent jusqu'au confluent de la jugulaire interne et de la sous-clavière toute la lymphe recueillie par ces ganglions.

A l'extrémité inférieure de la chaîne, les collecteurs se réunissent ordinairement en un seul tronc très volumineux, le *tronc jugulaire* (1). Celui-ci se termine d'une manière différente à droite et à gauche. A droite, il s'ouvre directement ou par l'intermédiaire de la grande veine lymphatique, soit dans l'angle d'union de la veine jugulaire interne avec la sous-clavière, soit sur la paroi supérieure de celle-ci près du confluent, soit encore, mais plus rarement, sur la paroi externe de la jugulaire interne, à quelques millimètres au-dessus de sa jonction avec la sous-clavière. A gauche, le tronc jugulaire se jette, d'ordinaire, dans la crosse du canal thoracique. Mais il aboutit parfois directement aux troncs veineux, et, dans ces cas, il se termine, comme à droite, soit dans l'angle de jonction de la jugulaire interne et de la sous-clavière, soit dans l'un de ces deux troncs, près de leur confluent.

(1) On voit parfois le ganglion le plus rapproché du confluent veineux donner naissance à deux vaisseaux éfferents qui se jettent séparément dans le confluent de la jugulaire interne et de la sous-clavière, ou dans l'un de ces deux troncs.

Les ganglions externes de la chaîne jugulaire interne et les vaisseaux lymphatiques qui les relient entre eux et au confluent veineux jugulo-sous-clavier, constituent ensemble une voie lymphatique descendante que j'appellerai dans la suite, pour la commodité de la description, la *voie lymphatique juxta-jugulaire*.

Bien entendu, les vaisseaux de cette voie lymphatique se comportent vis-à-vis de la jugulaire interne comme les ganglions eux-mêmes ; ils sont, en effet, en dehors de la jugulaire jusqu'à l'omo-hyoïdien, puis en arrière d'elle. Mais, comme le tronc jugulaire se termine dans la partie externe du confluent veineux jugulo-sous-clavier, il en résulte que ce tronc lymphatique doit se dégager de la face postérieure de la veine pour gagner son point de terminaison ; on le voit apparaître, en effet, en dehors de la jugulaire interne, un peu au-dessus du confluent veineux.

Le chapelet des ganglions externes de la chaîne jugulaire interne est très souvent disposé en une seule série. Mais ils peuvent être placés sur deux ou trois rangées juxtaposées et plus ou moins parallèles. Dans ces cas, la rangée interne paraît s'engager plus tôt et plus profondément en arrière de la jugulaire interne. De plus, la voie lymphatique juxta-jugulaire est divisée en autant de voies secondaires qu'il y a de rangées ganglionnaires. Ces voies secondaires s'ouvrent dans les veines jugulaire interne et sous-clavière soit séparément, soit par l'intermédiaire du tronc collecteur commun, le tronc jugulaire. Cette dernière disposition est la plus fréquente.

Les ganglions externes de la chaîne jugulaire interne et les vaisseaux lymphatiques correspondants sont compris avec tous les autres ganglions sous-sterno-mastoïdiens et sus-claviculaires, dans la même nappe cellulo-graisseuse. Normalement, il est facile de séparer de la jugulaire interne ce plan cellulo-graisseux, ainsi que les ganglions et les vaisseaux lymphatiques qu'il contient. Mais, quand les ganglions sont atteints d'adénite tuberculeuse ou cancéreuse, les vaisseaux, et en particulier les collecteurs qui sont à l'extrémité inférieure de la chaîne jugulaire, sont assez étroitement unis à la paroi veineuse. Aussi, pour être assuré de pratiquer une exérèse complète de l'appareil lymphatique satellite de la jugulaire interne, il paraît utile de réséquer cette veine, d'autant plus que, dans les mêmes conditions, les vaisseaux lymphatiques qui unissent les ganglions antérieurs de la chaîne jugulaire interne au chapelet des ganglions externes (voir plus loin) sont, eux aussi, adhérents à la paroi veineuse.

La résection de la jugulaire interne présente encore cet avantage de mettre en évidence tous les ganglions qui sont en arrière de ce vaisseau, non seulement ceux qu'on y voit normalement vers la partie inférieure du cou, mais encore ceux qui anormalement peuvent être placés très haut derrière la jugulaire interne. La figure 1 montre un de ces ganglions, isolé, très profondément enfoncé derrière la veine et placé en regard de la partie interne de ce vaisseau, un peu au-dessus du tronc thyro-linguo-facial.

b) GANGLIONS ANTÉRIEURS. — Les ganglions antérieurs de la chaîne jugulaire interne peuvent être répartis en trois groupes : supérieur, moyen et inférieur.

Les ganglions du groupe supérieur occupent, en avant de la veine, l'intervalle compris entre le bord inférieur du ventre postérieur du digastrique et le tronc thyro-linguo-facial. Ils sont sous-digastriques.

D'ordinaire, ces ganglions sont volumineux. Presque toujours, c'est

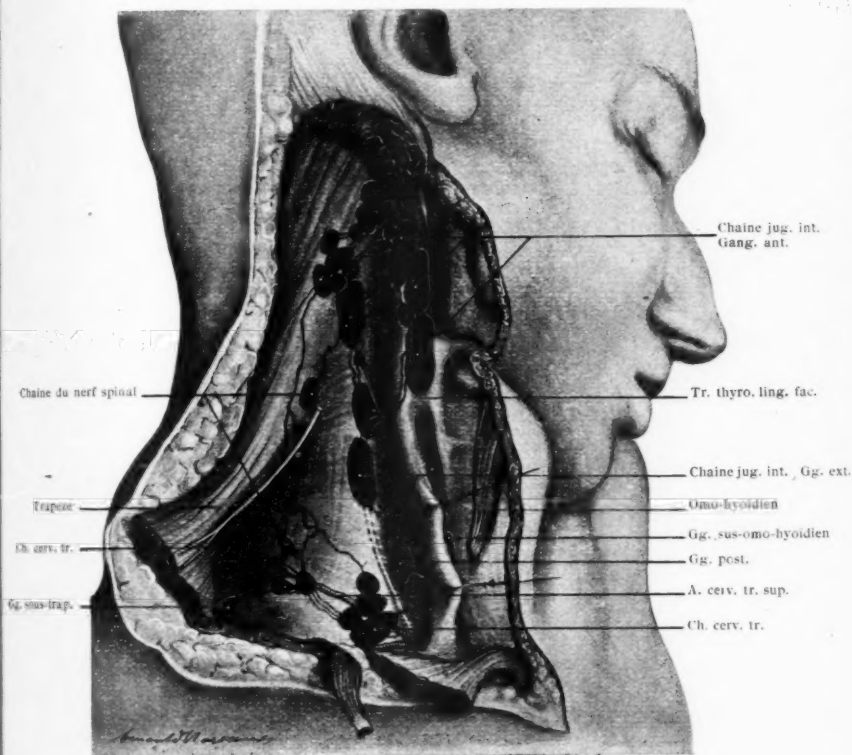


FIG. 1. — Chaînes ganglionnaires et voies lymphatiques sous-sterno-mastoïdiennes et sus-claviculaires (sujet adulte).

le ganglion le plus élevé, celui qui est immédiatement au-dessous du digastrique, qui présente les plus grandes dimensions.

Ils sont elliptiques. Chez l'adulte, leur grand axe est le plus souvent allongé de haut en bas ; parfois le ganglion le plus élevé est incliné en bas et en avant, comme le ventre postérieur du digastrique dont il longe la face inférieure. Chez le fœtus et chez le nouveau-né, la direction oblique en bas et en avant du ganglion sous-digastrique est normale ;

parfois même, tous les ganglions du groupe supérieur présentent cette inclinaison.

Le nombre des ganglions du groupe supérieur est variable. On en compte de un à cinq chez l'adulte. Ordinairement, il y en a deux ou trois échelonnés de haut en bas, du digastrique jusqu'au tronc thyro-linguo-facial. Le plus élevé est en contact avec le ventre postérieur du digastrique ; le ganglion situé le plus bas déborde sur le tronc thyro-linguo-facial, dont il recouvre en totalité ou en partie la terminaison dans la jugulaire interne.

Chez le nouveau-né et chez l'enfant, les ganglions du groupe supérieur sont beaucoup plus nombreux. On peut en compter dix. Cependant, ce chiffre n'est qu'approximatif, car, dans le jeune âge, il existe au niveau du segment de la jugulaire compris entre le digastrique et le tronc thyro-linguo-facial, une masse ganglionnaire très étendue en dehors de la veine, et si compacte qu'il est impossible d'établir une limite entre les ganglions qui sont en avant et ceux qui sont en dehors de la jugulaire interne.

Le *groupe moyen des ganglions antérieurs* de la chaîne jugulaire interne comprend ceux qui s'étagent le long de la face antérieure de la jugulaire, depuis le tronc thyro-linguo-facial jusqu'à l'omo-hyoïdien.

Ordinairement, il n'y a qu'un ganglion que Poirier et Cunéo ont appelé *ganglion sus-omo-hyoïdien*. Il est étroit et allongé de haut en bas sur la partie interne de la face antérieure de la veine, immédiatement au-dessus de l'omo-hyoïdien. Très souvent ce muscle recouvre son extrémité inférieure.

Ce ganglion peut manquer. Mais, par contre, que le ganglion sus-omo-hyoïdien existe ou fasse défaut, il n'est pas rare de voir un et parfois deux autres ganglions longs et allongés verticalement, situés à un niveau variable au-dessus du ganglion sus-omo-hyoïdien, sur la partie interne de la face antérieure de la jugulaire interne. L'un de ces deux ganglions est fréquemment situé au niveau de la veine thyroïdienne moyenne ; ou bien il recouvre l'angle ouvert en haut formé par la jugulaire interne et la veine thyroïdienne supérieure, quand cette veine ne se termine pas dans le tronc thyro-linguo-facial, mais s'infléchit en bas et en dehors pour se jeter isolément dans la jugulaire interne, à quelque distance au-dessous des veines linguale et faciale.

Le *groupe inférieur des ganglions antérieurs* de la chaîne jugulaire interne est placé entre l'omo-hyoïdien et la terminaison de la jugulaire interne. Il n'existe qu'exceptionnellement.

J'ai vu chez un adulte et chez un fœtus un ganglion placé en avant de la jugulaire un peu au-dessous de l'omo-hyoïdien, et, chez un nouveau-né, trois nodules ganglionnaires juxtaposés transversalement en avant du confluent de la jugulaire interne avec la sous-clavière ; le collecteur des vaisseaux efférents de ces nodules se terminait dans le tronc jugulaire, près de sa terminaison.

Les vaisseaux lymphatiques qui s'échappent des différents ganglions placés en avant de la jugulaire interne croisent obliquement de dedans en dehors, et un peu de haut en bas, la face antérieure de ce vaisseau et se jettent dans la voie lymphatique juxta-jugulaire.

Les ganglions du groupe supérieur sont encore presque toujours reliés

entre eux, de haut en bas, par quelques vaisseaux. Ils sont très rarement unis aux ganglions du groupe moyen, voisins du tronc thyro-linguo-facial, en particulier à celui qui se trouve au niveau de l'embouchure de la veine thyroïdienne supérieure, quand celle-ci s'ouvre séparément dans la jugulaire interne. Mais je n'ai jamais vu de canaux lymphatiques unissant l'un des ganglions du groupe supérieur au ganglion sus-omo-hyoïdien.

II. — Chaîne du nerf spinal

La chaîne du nerf spinal s'étend le long de la branche externe du nerf spinal, depuis la partie supérieure de la région sterno-cléido-mastoïdienne jusqu'à la face profonde du trapèze. Les ganglions qui la composent à son extrémité supérieure sont confondus en un seul amas avec les ganglions les plus élevés de la chaîne jugulaire. Mais, tandis que celle-ci descend verticalement, la chaîne du nerf spinal se dirige, comme ce nerf, en bas et en dehors ; elle s'écarte ainsi progressivement des ganglions jugulaires.

Lorsque la branche externe du nerf spinal a traversé le chef cléido-mastoïdien du sterno-cléido-mastoïdien, elle s'engage dans l'épaisseur de la masse ganglionnaire qui résulte de l'union, en haut, des chaînes ganglionnaires de la veine jugulaire interne et du nerf spinal. Puis elle s'en dégage et chemine soit immédiatement au-dessus, soit en dehors, soit, mais très rarement, au-dessous et en avant de la chaîne ganglionnaire qui l'accompagne.

Celle-ci atteint le trapèze au même niveau que le nerf. Ici deux cas peuvent se présenter avec une fréquence à peu près égale. Tantôt la série ganglionnaire s'arrête au bord du trapèze ; tantôt la chaîne ganglionnaire se continue sous ce muscle toujours dans la direction du nerf spinal, et se termine plus ou moins loin du creux sus-claviculaire. Si parfois elle s'enfonce à peine sous le bord du trapèze, elle se termine le plus souvent en regard du bord antérieur de l'angulaire, ou sur la partie antérieure de ce muscle, au-dessus et très près du bord supérieur de l'omoplate. Elle se prolonge même, chez le fœtus et le nouveau-né, jusqu'à la partie la plus élevée de la fosse sus-épineuse (1). Une expansion de la nappe cellulo-graisseuse qui contient les ganglions sous-sterno-mastoïdiens et sus-claviculaires, accompagne sous le trapèze la chaîne ganglionnaire spinale et s'unit, en bas, à la couche adipeuse qui sépare ce muscle du sus-épineux.

(1) Bourger est, que je sache, le seul auteur qui ait signalé ces ganglions sous-trapèziens. A. Most (*Die Topographie des Lymphgefäßapparates des Kopfes und des Halses*, Berlin, 1906, p. 41) et P. Bartels (*Das Lymphgefäßsystem*, Iéna, 1909, p. 112) ont bien vu parfois quelques éléments ganglionnaires se placer au-dessous du bord du trapèze, mais ils ne parlent pas de ceux qui s'enfoncent profondément sous ce muscle. « Le chapelet jugulaire externe, dit Bourger, envoie de forts rameaux dans un amas de trois ou quatre ganglions sus-scapulaires, placés sous le trapèze. Ces derniers, qui reçoivent inférieurement des lymphatiques de l'épaule, sont unis par des rameaux de liaison avec le chapelet sous-clavier. » (BOURGER et JACON, *Anatomie descriptive et physiologique*, Paris, 1851, t. IV, p. 153.) Il s'agit donc là, d'après Bourger, d'une disposition constante, ce qui est exagéré. En effet, je n'ai rencontré ces ganglions qu'une fois sur deux environ.

Que la chaîne du nerf spinal se termine sous le trapèze ou le long du bord antérieur de ce muscle, elle s'unit toujours, à ce niveau, à l'extrémité externe de la chaîne des ganglions de l'artère cervicale transverse superficielle.

Chez le fœtus, chez le nouveau-né et chez l'enfant, l'angle d'union

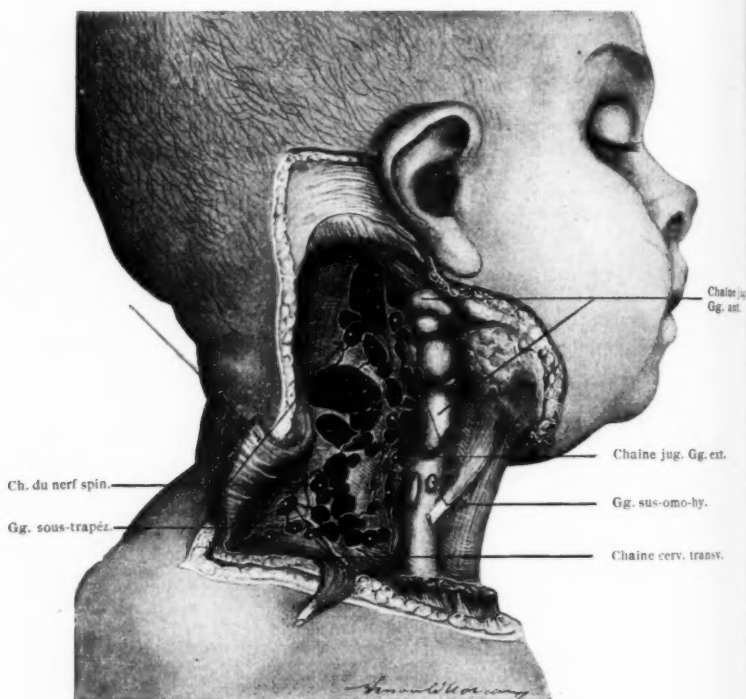


FIG. 2. — Chaînes ganglionnaires et voies lymphatiques sous-sterno-mastoïdiennes et sus-claviculaires (enfant âgé de un mois). L'injection a été faite dans le plus élevé des ganglions situés en dehors de la jugulaire interne ; les ganglions situés en avant de la jugulaire ne sont pas injectés.

de ces deux chapelets ganglionnaires est le plus souvent occupé par un groupe de deux à cinq ganglions. Il en est de même chez l'adulte et le vieillard. Mais, quand l'amas ganglionnaire est sous-trapézien et n'est pas le siège d'une adénite tuberculeuse ou cancéreuse, les ganglions sont rares, petits et difficiles à trouver dans le tissu cellulo-adipeux

qui les contient, à moins cependant qu'une injection de leurs vaisseaux lymphatiques afférents n'ait révélé leur présence (1).

Ces ganglions sous-trapéziens n'ont pas plus attiré l'attention des cliniciens que celle des anatomistes. Cela tient sans doute à leur situation profonde, à la grande épaisseur des faisceaux musculaires qui les recouvrent, et aussi à ce qu'on n'a pas pensé à eux parce qu'ils ne sont pas décrits dans les traités classiques.

Ils doivent être cependant le siège de lésions tuberculeuses et cancéreuses. Témoin le cas suivant : « J'ai vu, m'a dit M. Cunéo, un malade présentant une adénopathie sus-claviculaire, vraisemblablement consécutive à un cancer pancréatique. L'adénopathie a débuté par le ganglion voisin de la crosse du canal thoracique, puis a formé une masse sus-claviculaire, parallèle à la clavicule ; ensuite sont apparues des masses sous-trapéziennes qui, en raison de leur volume, tendaient à se rapprocher de la ligne médiane. »

Il s'agissait évidemment, dans ce cas, d'un envahissement rétrograde des ganglions satellites de l'artère cervicale transverse superficielle (voir plus loin) et du groupe ganglionnaire placé sous le trapèze, à l'angle de jonction des chaînes cervicale transverse et spinale.

En somme, la chaîne du nerf spinal est occupée à chacune de ses extrémités par un amas ganglionnaire ; l'amas supérieur est formé par les extrémités supérieures confondues des chaînes jugulaire interne et du nerf spinal ; l'inférieur est à l'union de la chaîne spinale avec la chaîne cervicale transverse superficielle.

La chaîne du nerf spinal se compose de cinq à dix éléments ganglionnaires. Dans ces nombres, je compte une partie des ganglions composant les deux groupes placés aux deux bouts de la chaîne. Entre ces deux groupes, la chaîne spinale, simple ou dédoublée en deux rangées à peu près parallèles ; comprend de un à six ganglions. Cependant, sur deux sujets, la chaîne du nerf spinal était simplement représentée, dans cette partie de son étendue, par deux vaisseaux lymphatiques allant du groupe ganglionnaire supérieur à l'extrémité externe de la chaîne cervicale transverse (2).

Les ganglions de la chaîne du nerf spinal jalonnent une voie lymphatique faite de tous les collecteurs qui unissent entre eux, de haut en bas, ces différents ganglions.

A son extrémité inférieure, la *voie lymphatique spinale* se coude et

(1) On sait que, au cours de la vie, les ganglions diminuent de volume et de nombre par atrophie et dégénérescence graisseuse. Il me paraît que cette régression est beaucoup plus marquée pour les ganglions sous-sterno-mastoïdiens et sus-claviculaires que pour tout autre groupe ganglionnaire. Elle est particulièrement apparente dans le groupe des ganglions sous-trapéziens.

(2) Sur les cinquante sujets que j'ai examinés, j'ai constaté une seule fois, sur un sujet adulte et d'un seul côté, que la chaîne spinale faisait ou paraissait faire à peu près totalement défaut. Elle était distincte en haut sur un très petit parcours au-dessous de son extrémité supérieure ; puis, abandonnant la branche externe du spinal, elle s'infléchissait en bas et en dedans pour se confondre bientôt avec la chaîne jugulaire interne. Peut-être ne faut-il voir dans cette disposition que le résultat d'une injection incomplète. Cependant, la dissection la plus attentive ne m'a pas permis de trouver dans la région normalement occupée par la partie moyenne et inférieure de la chaîne spinale, soit un ganglion, soit un vaisseau lymphatique.

se continue avec la voie lymphatique de la chaîne cervicale transverse. De plus, elle envoie à différents niveaux des collecteurs efférents, qui se portent obliquement en bas, en avant et en dedans, et dérivent en grande partie le courant lymphatique de la chaîne spinale vers celui de la chaîne cervicale transverse superficielle.

III. — *Chaîne de l'artère cervicale transverse superficielle.*

Cette chaîne ganglionnaire, transversale ou légèrement oblique en bas, en dedans et en avant, s'étend depuis l'extrémité inférieure de la chaîne du nerf spinal jusqu'au confluent des veines jugulaire interne et sous-clavière. Elle est satellite de l'artère cervicale transverse superficielle. Les ganglions sont placés sur un plan antérieur à celui de l'artère qui croise leur face profonde.

Elle se compose de un à dix ganglions. D'ordinaire, on en compte de quatre à cinq, en comprenant dans ce nombre le ou les ganglions qui, à la jonction des chaînes du nerf spinal et cervicale transverse, se trouvent sur le prolongement de celle-ci.

Les ganglions sont reliés entre eux par des vaisseaux lymphatiques et forment avec ceux-ci la *voie lymphatique cervicale transverse*. Cette voie lymphatique prolonge celle du nerf spinal ; elle est en continuité avec elle non seulement par son extrémité externe, mais aussi par les vaisseaux que j'ai signalés plus haut et qui vont obliquement en bas et en dedans, de la voie spinale à la voie cervicale transverse.

Celle-ci, comme les voies jugulaire et spinale, est simple ou dédoublée, et, suivant le cas, se résume, à son extrémité interne, en un ou deux troncs collecteurs. Si la voie est double, les deux canaux peuvent s'unir en un tronc commun, ou bien rester distincts jusqu'à leur terminaison.

Ces collecteurs terminaux se jettent soit dans le tronc lymphatique jugulaire, soit dans la grande veine lymphatique à droite et dans le canal thoracique à gauche, soit encore directement dans l'un des deux troncs veineux jugulaire interne ou sus-clavier. Ils peuvent être, également en connexion avec le tronc lymphatique sous-clavier (1).

IV. — *Relations entre les voies lymphatiques qui parcourent les régions sous-sterno-mastoïdienne et sus-claviculaire.*

En définitive, comme la voie spinale se continue avec la voie cervicale transverse, il en résulte que tout le système lymphatique sous-sterno-mastoïdien et sus-claviculaire se résout en deux grands courants lymphatiques. L'un, suit la jugulaire interne : c'est la voie jugulaire ; l'autre, coudé, comprend deux segments en continuité l'un avec l'autre : un segment oblique en bas, en arrière et en dehors, satellite du nerf spinal, et un segment transversal qui longe de dehors en dedans l'artère cervicale transverse superficielle. Le sommet de l'angle dessiné par ces deux segments répond soit au bord antérieur du trapèze, soit à la face profonde de ce muscle, à quelques centimètres en arrière de son bord antérieur.

Ces deux courants ou grandes voies lymphatiques ont leur origine

(1) Les différents modes de terminaison des troncs collecteurs terminaux du système lymphatique seront précisés ailleurs.

en haut, dans une masse ganglionnaire commune, en apparence indivise, dans laquelle s'écoule la plus grande partie de la lymphe provenant des différentes régions de la tête. On voit dès lors l'intérêt qu'il y a à savoir si, par l'intermédiaire de leurs ganglions d'origine, les deux grandes voies lymphatiques communiquent entre elles; de quelle manière s'établissent ces communications, et de quelles régions de la tête les deux voies lymphatiques reçoivent plus ou moins directement la lymphe, par l'intermédiaire de ces communications.

Pour répondre à ces différentes questions, j'ai injecté sur des sujets différents, dans cette masse ganglionnaire commune qui est à l'extrémité supérieure des deux voies lymphatiques, tantôt le ganglion antérieur sous-digastrique de la chaîne jugulaire interne, tantôt l'un des ganglions externes de cette masse ganglionnaire.

J'ai constaté les faits suivants.

Quand une injection, assez longtemps prolongée, est faite dans un ganglion placé en dehors de la jugulaire interne (que ce ganglion soit sur le prolongement de la chaîne jugulaire interne ou de la chaîne spinale), le liquide injecté envahit tous les ganglions des chaînes jugulaire interne, spinale et cervicale transverse, à l'exception des ganglions antérieurs de la chaîne jugulaire interne (voir fig. 2). — Ceux-ci ne sont que très rarement et partiellement injectés, et d'autant plus rarement que le ganglion injecté est plus éloigné de la veine jugulaire.

Si l'injection est faite dans le ganglion antérieur sous-digastrique, le liquide injecté pénètre dans tous les éléments ganglionnaires des voies jugulaire interne et spinale et même, en dernier lieu, dans la chaîne cervicale transverse; seuls, les ganglions antérieurs jugulaires du groupe moyen, et en particulier le ganglion sus-omo-hyoïdien, ne sont pas injectés. (Voir plus haut la description de ces ganglions.)

Il en résulte qu'une affection s'accompagnant d'adénopathie ayant pour siège l'un des organes dont les lymphatiques sont tributaires des ganglions antérieurs jugulaires sous-digastriques, — la langue par exemple, — il en résulte, dis-je, qu'une pareille affection pourra se propager, par l'intermédiaire de ces ganglions sous-digastriques, non seulement aux éléments ganglionnaires de la chaîne jugulaire interne, mais aussi aux ganglions des chaînes spinale et cervicale transverse.

D'autres diront si ces constatations anatomiques sont susceptibles d'entraîner des modifications dans la technique actuelle du curage ganglionnaire du cou, dans certaines affections cancéreuses.

ÉPITHÉLIOMA DE L'ŒSOPHAGE SUR CICATRICE DE BRULURE

par

Worms et Grandclaude

La formation du cancer de l'œsophage sur un terrain cicatriciel n'a été jusqu'ici que relativement peu observée. C'est ainsi que, dans le *Grand Traité d'Anatomie pathologique* de Henke et Lubarch, paru en 1926, où un important chapitre est consacré aux tumeurs de l'œsophage, on ne trouve relaté dans cet ordre de faits que :

1° Un cas de Neumann, paru dans les *Virchow's Archiv* en 1861, où des

noyaux cancéreux se montrèrent disséminés dans du tissu cicatriciel au niveau d'une sténose du voisinage du cardia ;

2° Un cas d'Osterreich, paru en 1902 dans la *Münchener Medizinische Wochenschrifts*, où il est question d'un épithélioma développé sur une cicatrice d'ulcère de l'œsophage ;

3° Un cas d'Yamagiva, rapporté en 1912 par Herxheimer, où il s'agit d'un épithélioma développé sur cicatrice de brûlure ;

4° Un cas de Schirmer paru en 1923 dans les *Archiv für Verdauungs Krankheiten*, une trouvaille d'autopsie. Epithélioma baso-cellulaire développé sur une cicatrice dont l'origine reste ignorée.

Enfin Bejach, dans une statistique parue dans le *Zeitschrift für Krebsforschung* en 1919, indique que, sur soixante-sept cas du cancer de l'œsophage, il n'a trouvé que quatre fois l'origine cicatricielle. En outre, Fibiger, dans *Virchow's Archiv's* de 1921, signale le cancer de l'œsophage des Chinois, avalant leur riz tout bouillant, tandis que les femmes, obligées à reculer leur repas jusqu'à ce que les hommes aient terminé le leur, ne sont pas atteintes du cancer de l'œsophage.

En France, Guisez signale l'apparition du cancer de l'œsophage chez d'anciens spasmodiques à forme grave atteints de sténose cicatricielle inflammatoire.

L'observation que nous apportons ici a trait à une cancérisation tardive d'un ancien rétrécissement cicatriciel de l'œsophage.

Voici les faits :

L..., gendarme, quarante-neuf ans, est évacué de Nantes pour dysphagie de date ancienne qui s'est aggravée dans les derniers mois, au point que les liquides ne passent pour ainsi dire plus. Ce malade porte un rétrécissement de l'œsophage depuis plus de vingt ans (1906), date à laquelle il absorba par mégarde de la KOH caustique, croyant boire du vin blanc. Et cet accident, immédiatement consécutif, avait nécessité une gastrostomie dont le malade porte encore la trace sous la forme d'une cicatrice sous-costale. Le rétrécissement cicatriciel de l'œsophage qui s'est installé fut l'objet de dilatations successives qui permirent l'alimentation du malade par les voies naturelles et, au bout de quelques mois, la bouche de gastrostomie put être refermée.

Le malade, depuis 1907, pratiquait lui-même ses cathétérismes, qu'il répétait plus ou moins souvent suivant les difficultés de l'alimentation. Son état général s'était ainsi maintenu satisfaisant. Il pouvait absorber des liquides et des purées. Ses forces étaient normales. Il avait pu assurer ses fonctions de gendarme, assez pénibles, lorsque, il y a quelques mois, la dysphagie s'aggrava, et les bougies n° 24 et 26 dont il se servait habituellement ne passèrent plus, malgré sa patience et l'habileté qu'une longue habitude lui permettait d'apporter à ses tentatives.

Un spécialiste auquel il s'adressa constata alors l'existence d'un rétrécissement presque infranchissable, débutant à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de l'œsophage, un peu au-dessus de la crosse aortique. Le trajet devenu filiforme, l'alimentation devint de plus en plus difficile.

A l'entrée à l'hôpital, le malade est amaigri, mais ses forces sont encore conservées. L'examen radiographique montre un rétrécissement très serré et très étendu allant du tiers supérieur de l'œsophage au cardia. C'est à peine si la gélobarine peut le franchir en totalité.

Les tentatives de sondage sont très difficiles. Après une anesthésie locale poussée et bien des hésitations, une bougie filiforme passe. Elle est laissée en place dix minutes, elle ramène un peu de sang, ce qui oriente vers l'hypothèse d'une transformation néoplasique d'un vieux rétrécissement.

L'alimentation liquide est facilitée par ce sondage. Au bout de huit jours,

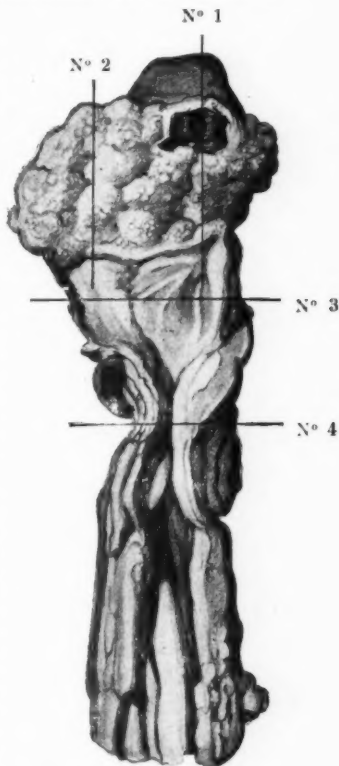
elle redevient impossible. Les lavements alimentaires sont alors institués. Malgré cette mise au repos complet de l'œsophage, l'obstruction de ce canal demeure absolue. Toute absorption d'aliments, même liquides, est impossible. C'est dans ces conditions qu'on pratique une nouvelle bouche gastrique au siège même où avait été effectuée la première gastrostomie. L'estomac est encore adhérent à la cicatrice, et rien n'est plus facile, sous anesthésie locale, que de rétablir la bouche gastrique. L'alimentation a lieu exclusivement par cette bouche stomacale; mais, malgré des repas substantiels, l'amaigrissement continue, les forces déclinent, le malade rejette même spontanément par la bouche quelques sécrétions œsophagiennes sanguinolentes. Un examen œsophagoscopique nous révèle, au tiers supérieur de l'œsophage, l'existence d'un rétrécissement très serré; le tube bute contre des bourgeons saignants au moindre contact, on perçoit à ce niveau les battements de l'aorte: impossible de découvrir le moindre pertuis où puisse s'engager sans danger la plus petite bougie molle.

Quatre jours après cette œsophagoscopie, le malade accuse subitement une violente douleur thoracique, douleur profonde s'irradiant parfois en ceinture. Il présente des sueurs abondantes, la température s'élève en clocher à 40°, le pouls est filiforme, quelques crachats sanglants apparaissent. Le lendemain matin, température 37°8; l'état semble s'améliorer, mais le pouls demeure rapide (130); dyspnée. Le soir, 39°; la température se maintient élevée. Le lendemain, mort en plein collapsus.

A l'autopsie, l'œsophage est le siège d'un rétrécissement cicatriciel s'étendant sur presque toute son étendue. A l'ouverture du conduit apparaissent de longues colonnes fibreuses tantôt parallèles, tantôt s'anastomosant par tractus. Toute la muqueuse est d'aspect cicatriciel sclérosé. A la partie supérieure de ce conduit scléro-cicatriciel se montre une masse étendue circonférencielle, avec les bords saillants et une surface bourgeonnante présentant l'aspect néoplasique. Vers la limite supérieure de cette zone apparaît un orifice de la dimension d'une pièce de 50 centimes correspondant à une ulcération arrondie qui a perforé la paroi œsophagienne. Un caillot de sang occupe presque toute l'étendue de cette perforation. Le tissu cellulaire périœsophagien est œdématisé. Il existe une infiltration de sérosité sanguinolente dans la plus grande étendue du médiastin postérieur, trace de la médiastinite septique à laquelle le malade a succombé. Pas d'adhérence notable aux organes de voisinage. L'ulcération a nettement les apparences d'une lésion pathologique et ne paraît pas avoir été produite par le cathétérisme. Les bords en sont assez réguliers, amincis, elle est située en plein néoplasme.

On note une intégrité des plèvres.

L'estomac est très dilaté, contrairement à ce qu'on s'attendait à voir, puisqu'au cours des sténoses néoplasiques de l'œsophage il est habituellement petit. La paroi est amincie au niveau de l'ancienne bouche de gastrostomie, qui fut



Epithélioma de l'œsophage.

réouverte récemment. Cette dilatation stomacale s'explique sans doute par les troubles de motilité (atonie), en rapport avec l'adhérence ancienne à la paroi (gastrostomie datant de vingt ans).

Différents fragments ont été prélevés pour examen histologique.

Le fragment n° 1, comprenant la zone perforée, a montré à ce niveau un caillot volumineux occupant toute la paroi, et à son voisinage une prolifération épithéliomateuse malpighienne d'un type spinocellulaire, avec quelques globes cornés et surtout des globes parakératosiques.

Le polymorphisme cellulaire néoplasique est à noter. A la limite de cette prolifération, la paroi apparaît avec, à la place de l'épithélium de revêtement, un tissu cicatriciel dissociant les masses musculaires sous-jacentes.

Le fragment n° 2 montre une même disposition des éléments épithéliomateux, avec peut-être une pénétration plus profonde de la paroi, les boyaux néoplasiques étant séparés par du tissu conjonctif œdémateux et en réaction inflammatoire. Cet aspect fait pressentir la perforation qui a eu lieu. A la limite, la paroi présente toujours le même tissu cicatriciel en surface, mais en plus de très nombreuses cellules inflammatoires, surtout mononucléées, disséminées dans toute son épaisseur, avec abcès dans le tissu médiastinal qui se trouve en arrière, abcès sans aucun doute consécutif à la perforation.

Le fragment n° 3 est prélevé en pleine cicatrice ; il n'ajoute rien aux descriptions déjà faites.

Sur le fragment n° 4, prélevé en un endroit où la sténose est apparue particulièrement serrée, l'épithélium a fait également place à du tissu fibreux qui s'enfonce dans la paroi enserrant les masses musculaires, mais, de plus, de nombreuses cellules inflammatoires apparaissent à la surface de cette lumière, qui présente en outre un diverticule latéral avec importante infiltration inflammatoire et amas microbiens. Il y a donc des lésions d'*œsophagite aiguë et subaiguë* superposées à la sclérose ancienne.

En résumé, il s'agit d'une transformation épithéliomateuse, complication rare, quoique déjà signalée, d'un rétrécissement cicatriciel ancien de l'œsophage à la suite de brûlure. Les manœuvres répétées de ce cathétérisme pratiquées par le malade lui-même ne sont peut-être pas étrangères à cette dégénérescence. A noter que celle-ci s'est développée à l'extrémité supérieure du rétrécissement, là où la bougie dilatatrice venait buter et provoquer à chaque tentative une irritation nouvelle. Ces irritations mécaniques entrent sans doute en ligne de compte parmi les causes favorisantes. L'*œsophagite*, due sans doute à la stase alimentaire, peut être également invoquée parmi les causes favorisantes.

Cette observation clinique, qui vient à l'appui des recherches expérimentales de Bang sur le cancer des cicatrices, pose à nouveau la question de la genèse du cancer à la suite des irritations et des états inflammatoires chroniques.

PERFORATION D'UN CANCER SIGMOÏDIEN AVEC THROMBOSE MÉSENTÉRIQUE

par

René Huguenin et Emile-Louis Coudert

Les perforations des cancers du tube digestif sont exceptionnelles. Si on les rencontre parfois encore au niveau de l'estomac, elles sont une curiosité au niveau de l'intestin.

Sans discuter des raisons possibles de cette rareté, ou des mécanismes

pathogéniques qu'on peut invoquer pour expliquer celles qui se produisent, nous voudrions apporter ici un simple fait anatomo-clinique pour ce qu'il a de singulier.

Un homme de quarante-sept ans entre le soir du 21 février dernier, vers 18 h. 50, dans le service de notre maître, le professeur Lecène.

Douze heures auparavant, il avait été pris brutalement d'une douleur atroce qui le réveilla en pleine nuit (vers 6 heures du matin). L'intensité de cette douleur n'avait pas cédé jusqu'à l'heure où l'un de nous l'examina. Peu précise dans son siège, peut-être plutôt périombilicale, elle arrachait des cris de souffrance et s'accompagnait d'un état d'angoisse assez impressionnant.

L'interrogatoire ne nous révélait rien d'autre : absence complète d'antécédents pouvant orienter le diagnostic, sinon pourtant que le malade était soigné pour entérite depuis six mois ; mais un interrogatoire était particulièrement difficile chez un sujet très shocké.

Pas de vomissements, pas de selles ni de gaz dans le courant de la journée. Température, 37°8.

Le malade était un homme de forte corpulence, dans un état de shock considérable, inquiétant, et n'autorisant pas immédiatement une intervention chirurgicale.

Trois symptômes dominants sont à retenir toutefois : d'abord l'état véritablement asphyxique du sujet, avec coloration bleuâtre de la face et du cou, cyanose des membres et des téguments, du thorax et de l'abdomen ; une contracture généralisée à tout l'abdomen, augmentant encore la violence des phénomènes douloureux ; le pouls, enfin, était quasi incomptable, à peine perceptible.

On tente de remonter le malade, à l'aide de sérum, d'huile camphrée, de toni-cardiaques, mais cette médication semble sans effet, et deux heures plus tard l'intervention est décidée, d'accord avec M. Moulonguet, chirurgien de garde.

A peine sur la table d'opération et avant qu'on ne commence l'anesthésie, le malade fait une syncope. On pratique une injection d'adrénaline intracardiaque qui ne donne aucun résultat.

On fait rapidement, sans anesthésie, une laparotomie médiane sus et sous-ombilicale qui permet de constater que le grêle et la totalité du côlon ont une coloration bleuâtre tranchant nettement avec le reste du tractus digestif. On pense à une thrombose mésentérique, la paroi est refermée au fil de bronze, le malade meurt sur la table d'opération.

L'autopsie, pratiquée le surlendemain, nous mit alors en présence de faits nouveaux.

L'intestin en place, on retrouvait, et avec autant de netteté, la même coloration qui nous avait frappé au cours de l'intervention. L'intestin grêle dans sa portion terminale (1 mètre environ), le côlon droit et le transverse, et le côlon gauche dans la portion adhérente, présentaient une teinte violacée, avec maximum sur le transverse et le côlon descendant. Sur l'anse sigmoïde, l'intestin reprenait sa couleur normale, mais à quelques centimètres au-dessous de la limite, entre les deux territoires, existait une grosse masse végétante, du volume d'un gros poing, dure, ayant l'aspect d'un épithéliome encéphaloïde qui était largement perforée sur tout le bord libre du côlon, dans une étendue de 8 centimètres environ. Témoin de cette perforation, on évacue du Douglas une collection purulente assez abondante.

Tout le tractus digestif est enlevé et examiné sans qu'on puisse noter aucun fait nouveau.

Ni sur la mésentérique supérieure, ni sur la mésentérique inférieure, on ne trouve trace d'oblitération. La veine porte est également indemne.

Histologiquement, la tumeur sigmoïdienne est un épithélioma cylindrique, atypique, très banal dans son aspect.

Les prélèvements faits sur l'intestin, au niveau du grêle, des côlons droit

et gauche, décèlent, outre une nécrose absolue de l'épithélium de revêtement, l'extrême dilatation de tous les capillaires du chorion, de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse. Mais, si beaucoup d'entre eux ne trahissent qu'une congestion simple, d'autres, disséminés ou groupés en bouquets vasculaires, sont le siège d'une atteinte plus profonde : ils sont obstrués par un caillot non homogène et présentent une réaction inflammatoire évidente. On peut donc admettre que ceux-là sont atteints de thrombose et que ce sont les troubles circulatoires concomitants qui expliquent la congestion des capillaires voisins. Ces lésions prédominent surtout au niveau du transverse et de l'angle splénique du colon.

On peut donc affirmer la coexistence d'une thrombose des vaisseaux de l'intestin et d'un épithélioma perforé du sigmoïde.

Mais cette double lésion n'est pas sans soulever de curieux problèmes.

Du point de vue anatomique, la disposition de cet arrêt circulatoire est troublante, puisqu'elle intéresse à la fois le grêle dans sa portion iléale (derniers centimètres de la mésentérique supérieure), les colons droit et transverse (premiers centimètres de la mésentérique supérieure), avec intégrité du grêle depuis le jéjunum jusqu'à l'iléon ; enfin, le colon gauche, en partie seulement (territoire de la mésentérique inférieure). Cependant, aucune anomalie artérielle ne peut expliquer cette disposition, que nous ne pouvons que constater.

Pourtant, on peut admettre, si l'on considère la dissémination des lésions thrombosantes, qu'il s'est agi, non d'une thrombose unique d'un gros vaisseau, mais de thromboses multiples dont le mécanisme reste à préciser, puisque aussi bien nous n'avons rien décelé nulle part qui puisse jouer le rôle de cause embolisante.

Quant à la perforation de la tumeur, quelle place occupe-t-elle par rapport à cette thrombose ? Cause ou effet, car il est bien peu satisfaisant d'y voir un phénomène indépendant. L'état des vaisseaux plaiderait pour la préexistence de la thrombose, et l'on conçoit alors facilement, à considérer la nécrose du revêtement intestinal dans la région violacée, comment les troubles de la mécanique circulatoire ont pu déterminer semblable nécrose au niveau de la tumeur, encore que celle-ci fût légèrement distante de la zone violacée.

Du point de vue de la clinique, pourtant, il ne semble pas que la perforation du cancer permette d'expliquer et l'intensité des douleurs et la marche rapide des accidents. Et la lésion vasculaire doit être responsable d'une part du syndrome si brutal. On se demande alors s'il ne faut pas retourner le problème et si la perforation n'a pas précédé la thrombose et ne peut être responsable d'une infection qui expliquerait alors aisément la dissémination des lésions.

Il nous semble peu logique de vouloir prendre position dans le problème, mais il nous a paru intéressant de soulever toutes les hypothèses que suggère l'observation de ce fait anatomo-clinique : des constatations nouvelles permettront quelque jour sans doute d'infirmer les unes en confirmant les autres.

DILATATION SACCIFORME BILATÉRALE ET SYMÉTRIQUE DE LA VEINE POPLITÉE AU-DESSUS DU CONFLUENT DE LA SAPHÈNE EXTERNE

par

André Sicard

Nous avons eu l'occasion de constater sur un sujet de dissection un aspect particulièrement curieux des deux veines poplitées.

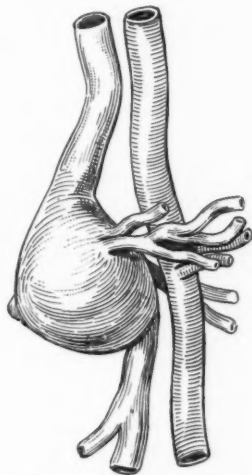
Il s'agit d'une dilatation sacciforme, unique, du volume d'une petite noix, réalisant un véritable anévrisme veineux. Ce sac, développé en arrière et en dehors, siégeait à 5 ou 6 millimètres au-dessus du confluent de la saphène externe. Dans sa paroi venait aboutir un groupe assez important de veines musculaires et articulaires passant en avant et en arrière de l'artère. Il n'existait aucune connexion avec le système artériel. La gaine péri-vasculaire était normale, sans trace d'ancienne inflammation. Les deux vaisseaux se sont laissés facilement disséquer et isoler. Cet aspect était absolument superposable du côté opposé. La lésion était bilatérale et symétrique.

Il s'agissait du cadavre d'un homme d'une cinquantaine d'années environ. Par ailleurs, le système veineux semblait normal. Les veines poplitées retrouvaient leurs dimensions habituelles au-dessus et au-dessous du sac. Il n'existait pas de dilatations variqueuses des saphènes. *Le département veineux superficiel était intact.*

A l'ouverture de la poche, après avoir évacué le caillot, on pouvait noter à la partie supérieure l'existence d'une valvule. Cette valvule se retrouvait sur une série de coupes que le docteur Moulouquet a bien voulu pratiquer dans le laboratoire de notre maître, le professeur Lecène. La paroi, très amincie au niveau du sac, avait subi une grosse altération, portant essentiellement sur l'endoveine, réduite à l'état de tissu fibreux très développé. Il existait, en outre, une plaque inflammatoire qui rappelait par certains côtés les lésions d'artérite, et surtout de certaines artérites subaiguës, comme celles que l'on rencontre dans la syphilis. Au niveau du collet, les tuniques reprenaient leur aspect normal.

Il s'agit donc d'une veinectasie pure. Cette observation nous a paru digne d'attention. Nous n'avons retrouvé dans la littérature qu'un cas d'ectasie veineuse aussi segmentairement et topographiquement limitée. MM. Sorrel, Châtellier et Mercier ont rapporté ici même, dans la séance du 11 octobre 1919, un cas de volumineuse dilatation de la jugulaire interne, qui s'était développée insidieusement, avec le minimum de symptômes, et qui ne fut qu'une découverte d'intervention. Les auteurs n'ont pu rapporter la lésion à aucune cause.

Dans notre cas, l'ectasie veineuse était bilatérale et symétrique ; elle siégeait au-dessous d'une valvule normale. Il est donc difficile de saisir



Dilatation sacciforme
de la veine poplitée.

le mécanisme pathogénique de cette faiblesse pariétale ainsi localisée, d'autant plus que nous ignorons tout de l'observation clinique de ce sujet.

La lésion étant bilatérale et symétrique et ne s'étant accompagnée d'aucune autre dilatation d'aspect variqueux dans le domaine veineux sus et sous-jacent, il est vraisemblable qu'il s'agit simplement d'une dystrophie, d'une anomalie congénitale s'étant extériorisée davantage au fur et à mesure de l'évolution des années, et c'est surtout au titre de *localisation dystrophique veineuse limitée bilatérale et symétrique* que nous avons rapporté cette observation.

FIBROME PUR DE L'APPENDICE

par

François Aman-Jean et Fritz H. Busser

Le 25 janvier 1927 entre dans le service du docteur Villandre, à l'hôpital Saint-Joseph, Mme B., âgée de soixante-quatre ans. Elle se plaint de douleurs localisées au bas-ventre avec irradiation à la face interne des cuisses, et souffre en outre d'une constipation opiniâtre. Ces deux symptômes ont débuté quatre ou cinq mois auparavant et ont augmenté progressivement. La malade n'est plus réglée depuis l'âge de cinquante ans, et, depuis sa ménopause, n'a jamais présenté de métrorragies.

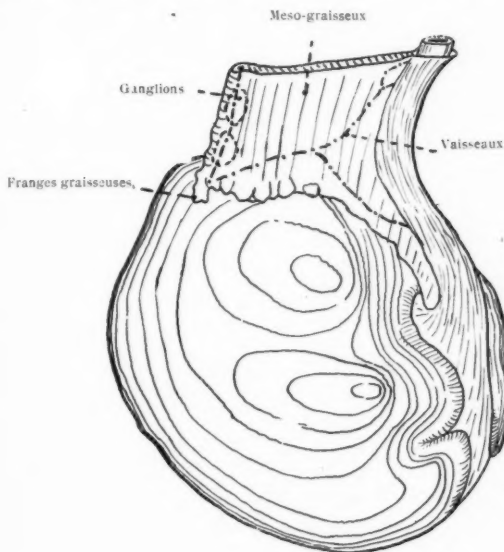
Au toucher vaginal, le col est normal, petit ; l'utérus, en antéflexion, semble basculé en avant par une masse que l'on sent par le cul-de-sac postérieur dans le Douglas. Du volume d'une grosse orange, de consistance ferme, de surface régulière, cette tumeur est plaquée contre la face postérieure de l'utérus et suit les mouvements imprimés à cet organe. Par le palper bimanuel, on mobilise en masse utérus et tumeur, entre lesquels on ne sent pas de sillon de démarcation. On porte le diagnostic de fibrome sous-péritonéal de la face postérieure du corps utérin, ayant provoqué une compression du rectum et des nerfs du petit bassin.

Opération le 29 janvier 1927, sous anesthésie à l'éther. Incision médiane sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, on découvre un petit utérus sénile, mais sain, plaqué contre le pubis. Immédiatement contre sa face postérieure, il existe une tumeur ayant le volume et la forme d'une grosse orange, un peu plus rouge que l'utérus. De la face supérieure de cette tumeur part un cordon fibreux de la grosseur d'un crayon, dirigé en haut et à droite, tordu sur lui-même et disparaissant sous une voile épiploïque adhérent à la face supérieure de la tumeur. En libérant l'épiploon, on décolle cette tumeur, qui adhère assez fortement aux parois de la cavité pelvienne et à l'utérus. Elle cède brusquement et n'est plus soutenue que par son pédicule supérieur, que l'on détord et qui mène alors sur le fond du cæcum. On se trouve donc en présence d'une tumeur de l'appendice incluse dans le méso-appendice. On fait alors une appendicectomie banale. On place un drain et une mèche au niveau de la vaste cavité antérieurement occupée par la tumeur, le péritoine saignant en masse du fait des adhérences rompues dans le Douglas et à la face postérieure de l'utérus. On ferme le péritoine pariétal par un surjet au catgut, la paroi par des crins de Florence. La malade sort guérie le 15 février.

Examen anatomique : macroscopiquement, la tumeur a la forme et le volume d'une orange. Le méso-appendice s'implante sur elle suivant un de ses méridiens. L'appendice, à la terminaison du méso, se perd en épanouissant sa couche musculaire à la surface de la tumeur. Une coupe longitudinale, faite suivant le méridien d'implantation du méso-appendice, montre que la cavité appendiculaire étirée se poursuit au delà du pôle inférieur de la tumeur. Celle-ci

a une surface lisse, régulière, une coloration rougeâtre. Sa consistance est ferme, homogène, élastique. A la coupe, la tumeur grince légèrement sous le couteau. La surface de section est d'un blanc rosé, avec une structure en tourbillons entrecroisés rappelant l'aspect macroscopique du fibrome.

Microscopiquement, on examine une coupe passant par la lumière appendiculaire en bordure de la tumeur et colorée au trichrome : hémateine à l'argent, érythrosine orange, vert lumière. Une autre coupe est prise en pleine tumeur. L'appendice est normal, le chorion infiltré de lymphocytes avec, de place en place, quelques follicules clos. Du côté de la périphérie de la tumeur, on reconnaît l'endothélium péritonéal. Du côté de la profondeur, la musculuse se perd peu à peu dans le tissu qui compose la tumeur. Celle-ci est essentiellement



Fibrome de l'appendice après détorsion du méso.

formée de fibres collagènes disposées en écheveaux entrecroisés, entremêlés de noyaux de fibroblastes. Les fibres collagènes sont en certains points ramassés en lamelles, formant des rubans d'épaisseur régulière et dont la structure fibrillaire devient presque méconnaissable. La coloration au trichrome a permis de constater l'absence de fibres musculaires lisses. La vascularisation de cette tumeur est assurée par un réseau artériel assez abondant. Les conduits sont du type adulte et possèdent un endothélium distinct, entouré de quelques fibroblastes disposés circulairement. En aucun point on n'observe de monstruosité nucléaire. Il s'agit donc, en résumé, d'une tumeur exclusivement fibromateuse.

D'après les recherches bibliographiques rapides que nous avons faites, il s'agit là d'un type de tumeur tout à fait rare. Les tumeurs conjonctives

bénignes de l'appendice sont déjà beaucoup plus rares que les sarcomes et à plus forte raison que les épithéliomes. Parmi ces tumeurs conjonctives bénignes, ce sont les fibromyomes que l'on signale le plus souvent. Quant aux fibromes purs, nous n'avons pu retrouver que le cas de Deaver (1), remontant à 1898. Il s'agissait d'un appendice enlevé au cours d'une hystérectomie et qui présentait deux petits noyaux fibreux, l'un à la partie moyenne, l'autre à la pointe de l'appendice. Encore cette observation ne comporte-t-elle qu'un examen histologique sommaire. Nous avons retrouvé cette même et unique observation dans un article de Neugebauer (2) remontant à 1910, et dans un travail de Dandy (3) de 1915. Nous nous proposons, d'ailleurs, de rechercher plus minutieusement s'il n'existe pas dans la littérature d'autres cas analogues à celui que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui.

TUBERCULOSE DU PUBIS SIMULANT UNE HERNIE INGUINALE

par

François Aman-Jean

Nous avons observé, dans le service de notre maître le docteur Villandre, chirurgien à l'hôpital Saint-Joseph, un cas d'ostéite tuberculeuse du pubis, avec abcès simulant une hernie inguinale. Voici l'observation de ce malade.

M. C..., vingt-sept ans, se présente à la consultation de l'hôpital le 10 septembre 1926, se disant porteur d'une hernie inguinale droite. On constate, en effet, à l'examen une tuméfaction du volume d'une noix verte, siégeant à 1 centimètre au-dessus et en dehors de l'orifice inguinal externe du côté droit. À la palpation, cette tuméfaction est rénitente, irréductible et indolore, et présente de l'impulsion à la toux. Par l'anneau inguinal externe, légèrement élargi, le doigt perçoit la même impulsion. La percussion déceit de la matité. Au dire du malade, cette tuméfaction serait apparue six mois auparavant et aurait augmenté progressivement, ne s'accompagnant ni de douleur ni de fièvre. En conséquence, on pose le diagnostic de hernie inguinale droite irréductible, et l'on suppose, étant donné la matité, qu'il s'agit d'une épiplocèle. Un examen général complet, pratiqué avant l'intervention, montre l'absence de toute autre lésion et, en particulier, l'intégrité absolue de l'appareil respiratoire.

Opération le 16 septembre 1926, sous anesthésie à l'éther. Incision classique de hernie inguinale, au niveau de la tuméfaction. Section de la peau et de l'aponévrose du grand oblique. On s'aperçoit alors qu'il ne s'agit pas d'une hernie, mais d'une masse développée sous le feuillet antérieur de la gaine du tendon conjoint. En essayant de dégager cette masse, on rompt sa paroi. Il s'écoule un magma jaunâtre d'aspect caséux que l'on évacue complètement. On dissèque alors en totalité la paroi de la cavité ainsi découverte, et, de proche en proche, on est conduit par un trajet qui va en se rétrécissant, sur la face antérieure de la surface angulaire du pubis. On trouve à ce niveau un petit

(1) DEAVER. — « Supravaginal Hysterectomy for Myoma » (Transact of the Philadelphia Acad. Surg., 8 mars 1898, in *Annals of Surgery*, 1898, XXVIII, p. 143).

(2) NEUGEBAUER. — « Über gutartige Geschwulste, Carcinome und sogenannte Carcinome des Wurmfortsatzes », in *Brun's Beiträge für klinische Chirurgie*, 1910, LXVII, p. 328.

(3) DANDY. — « Zur Kenntniss der gutartigen Appendixumoren, speziell des Myxoms », in *Brun's Beiträge für klinische Chirurgie*, 1915, XCV, heft 1, p. 1.

foyer d'ostéite que l'on gratte soigneusement à la curette. On nettoie à l'éther et on referme en deux plans de catgut, en laissant un faisceau de crins de drainage qui sera retiré au bout de vingt-quatre heures. On place sur la peau des agrafes de Michel. La cicatrisation se fait par première intention. Le malade sort le neuvième jour après l'opération, complètement guéri. Il a été revu un mois, puis trois mois plus tard, en parfait état local et général. Nous avons conservé les fragments prélevés au niveau du foyer d'ostéite. Un examen bactériologique a révélé la présence de rares bacilles de Koch.

En résumé, ce qui nous paraît intéressant dans cette observation, c'est d'une part, l'aspect anatomique de cette tuberculose pubienne qui imposait le diagnostic de hernie inguinale ; c'est, d'autre part, l'absence de toute autre localisation tuberculeuse, osseuse ou extra-osseuse. Enfin il faut noter une fois de plus l'excellent résultat obtenu, chez un sujet jeune et résistant, par l'exérèse complète de toutes les lésions : magma caséux, membrane tuberculinogène, foyer osseux, suivie de fermeture immédiate et d'un minimum de drainage.

EXAMENS HISTOLOGIQUES DE QUELQUES ARTHRITES GONOCOCCIQUES AIGÜES

par

H. Mondor et P. Gauthier-Villars

Jusqu'ici, aucune étude histologique des arthrites gonococciques aiguës n'a été faite : il n'existe que de rares observations éparses, quelques-unes remarquables, d'autres inutilisables. Notre essai repose sur quinze observations personnelles ; cette statistique de biopsies est, actuellement, la plus importante ; nous apportons tous nos examens, afin que nos matériaux puissent être utilisés par ceux qui chercheront à mieux bâtir, dans la description des arthrites gonococciques, ce chapitre resté jusqu'à maintenant si regrettablement désert.

Nous n'avons pas songé à faire une étude complète, mais simplement, d'un point de vue élémentaire et pratique, nous avons demandé au microscope quelque lumière sur le point de l'articulation, le premier attaqué et le plus menacé par l'infection gonococcique.

Toutes les pièces que nous avons examinées étaient celles de malades soignés par nous et toutes les formes cliniques se trouvaient représentées : une hydarthrose, deux synovites tendineuses au contact d'arthrites aiguës, une polyarthrite rhumatoïde, une arthrite à épanchement tenace, quatre arthrites phlegmoneuses opérées dans le premier mois, quatre arthrites phlegmoneuses opérées après le premier mois, enfin une ostéo-arthrite suppurée fistulisée et une ostéo-arthrite phlegmoneuse grave dont le détail appartient à un autre travail.

Les prélèvements étaient de dates très variables : quelques-unes très près du début de la maladie, d'autres assez longtemps après. Nous avons pris soin, dans la mesure où cela restait compatible avec les règles du traitement chirurgical, de prélever des tissus « à tous les étages » : peau, tissu cellulaire, tissu périssynovial, synoviale, cartilage, os.

Dans toutes ces pièces, nous avons observé, dans l'ensemble, des lésions absolument identiques au schéma classique de la réaction inflammatoire à ses divers stades ; aussi n'est-ce pas sur le caractère spécifique

des lésions dues au gonocoque que nous voulons insister, mais sur leur topographie assez particulière, et sur ce fait que l'examen bactériologique des coupes a été positif dans la plupart des cas.

I. — M. Ah... Arthrite à épanchement sans réaction inflammatoire aiguë, opérée (le liquide se reproduisant après deux ponctions) dans la troisième semaine de la maladie.

Le fragment synovial est le siège d'une inflammation modérée et sans caractère spécifique. Dans la partie droite, le bord libre de la synoviale se montre épaissi, stratifié. En profondeur, la réaction œdémateuse est marquée : grande abondance de capillaires entourés de cellules inflammatoires qui, dans la partie gauche, se groupent autour d'eux en véritables modules.

Pas de recherche bactériologique.

II. — M^{lle} A... R... Arthrite aiguë du poignet droit avec synovite tendineuse suppurée, opérée dans la troisième semaine après le début.

La synoviale tendineuse est le siège du maximum des lésions. Elle est constituée par du tissu conjonctif banal qui présente des capillaires à paroi nettement épaissie. Autour d'eux se groupent des cellules inflammatoires réalisant un aspect de nodules bien limités. Ces globules blancs comprennent une forte proportion de polynucléaires souvent éosinophiles, beaucoup de plasmocytes et des lymphocytes.

Dans les points les plus inflammatoires de la coupe, on rencontre quelques diplocoques. — Gram négatif.

La synoviale de l'articulation radio-carpienne est beaucoup moins lésée. La réaction vasculaire y est presque nulle, et on trouve à la place des nodules périvasculaires de cellules de la lignée blanche vus sur la synoviale tendineuse, quelques leucocytes disséminés, sans groupement aucun, sans prédominance d'une espèce sur l'autre.

III. — M^{me} T... Périssynovite phlegmoneuse aiguë du cou-de-pied, synovite suppurée des gaines des péroniers latéraux et réaction articulaire médio-tarsienne. On n'intervient que sur les synovites tendineuses quinze jours après le début.

Les trois fragments étudiés sont identiques, la tendance à la suppuration y est très nette ; le stroma a un aspect clairsemé, divisé en mailles assez lâches contenant de la fibrine.

On observe par places de véritables petits abcès miliaires constitués par des amas de polynucléaires à noyaux presque tous altérés ; leur groupement paraît quelconque, sans prédominance périvasculaire.

Nulle part on ne voit d'images du bord libre de la séreuse ; le tissu conjonctif est riche en graisse sur un des fragments, qui est peut-être le moins lésé.

Il y a des gonocoques dans les régions en voie de suppuration ; presque tous sont intracellulaires.

IV. — M^{lle} H... A..., polyarthrite rhumatoïde aiguë (épaule, genou, coude, les trois derniers doigts de chaque main). L'arthrite métacarpo-phalangienne du quatrième doigt était particulièrement douloureuse ; on en fait l'ouverture chirurgicale et on prélève un fragment synovial.

La synoviale est d'aspect banal, la congestion et l'œdème y sont très marqués ; les vaisseaux, dilatés et nombreux, présentent des images de diapédèse très nettes.

De plus, il y a une nappe de globules blancs disséminés et, ce qui frappe, c'est l'alternance des zones où dominent les polynucléaires avec d'autres où sont des plasmocytes et des lymphocytes.

Il y a des gonocoques près de quelques vaisseaux, mais très rares, découverts après une recherche assez longue.

V. — M. Br..., polyarthrite avec atteinte grave de l'état général ; arthrite à épanchement des deux genoux, arthrite sèche du poignet, talalgie.

On intervient sur le genou le plus malade deux mois après le début.

La synoviale articulaire est constituée par un tissu nettement œdémateux ; les vaisseaux y sont dilatés, sans épaississement de leurs parois. Il y a de nombreuses figures de diapédèse à leur niveau.

Le bord libre de cette synoviale est bien visible et formé par plusieurs rangs de cellules ; c'est à son voisinage que siègent les lésions les plus intenses, sous forme d'une grosse infiltration de cellules de la lignée blanche, cellules surtout lymphocytaires.

Au-dessous de ce bord libre, il y a une infiltration diffuse de polynucléaires et de lymphocytes, renforcée en certains points par de véritables nodules à siège périvasculaire. En aucun point on ne note d'altérations de la forme des noyaux cellulaires.

La recherche du gonocoque est positive près du bord libre de la synoviale. Parmi ces microbes, les uns sont isolés et extra-cellulaires, parsemés dans le tissu œdémateux ; les autres sont à l'intérieur de grandes cellules et affectent un aspect analogue à celui qu'ils ont dans le pus urétral.

Un gros flocon fibrineux, recueilli dans l'articulation, se montre constitué par de la fibrine presque pure sur des lames colorées par les méthodes de Mallory et de Weigert ; entre les mailles de ce réseau fibrineux se trouvent quelques leucocytes, et, là encore, la recherche des microbes est positive.

Diplocoques Gram négatif.

VI. — M^{lle} Fr... Cl..., arthrite aiguë phlegmoneuse, grave, du coude gauche, opérée le huitième jour après le début.

L'examen porte sur trois fragments de synoviale, identiques.

Le bord libre de la synoviale est très épaissi, et immédiatement au-dessous de lui on voit un grand nombre de vaisseaux dilatés, contenant des hématies et quelques globules blancs. Dans la région sous-jacente, l'œdème et la congestion sont relativement peu marqués.

Les nodules inflammatoires périvasculaires sont assez nombreux. Ils comprennent surtout des plasmocytes et des lymphocytes. C'est dans le bord libre de la synoviale que ces cellules se voient en plus grand nombre.

Il y a des gonocoques près de la surface.

VII. — Mme P..., arthrite aiguë suppurée du genou gauche à épanchement important ; opérée huit jours après le début.

La synoviale est très riche en graisse et en vaisseaux. Les vaisseaux sont dilatés et leur lumière est envahie de globules rouges et de nombreux polynucléaires.

Le bord libre de la synoviale est épaissi et entièrement infiltré de cellules inflammatoires.

Dans les mailles du tissu cellulo-graisseux sont répandus de nombreux globules rouges et de très nombreuses cellules inflammatoires. Celles-ci ne forment pas d'amas limités, elles sont répandues en larges nappes plus ou moins denses suivant les points ; ce sont des polynucléaires souvent éosinophiles et des mononucléaires, surtout du type plasmocyte ; leurs noyaux ne sont pas altérés comme dans les lésions suppurées. Une lame colorée par la méthode de Weigert montre qu'il y a de la fibrine dans les mailles du tissu conjonctivo-graisseux.

On trouve du gonocoque dans la lumière de quelques vaisseaux capillaires et en certains points à côté de polynucléaires, mais en petit nombre et isolés.

Sur le tissu cellulaire, peu de choses à signaler. Il contient beaucoup de graisse, quelques vaisseaux à lumière allongée ; ceux-ci sont entourés d'un petit nombre de cellules inflammatoires. En aucun point on ne trouve de microbes.

La capsule est du tissu fibreux très dense et très peu altéré.

Çà et là quelques polynucléaires disséminés.

VIII. — M^{lle} Bi..., vingt et un ans. Début des accidents le 11 octobre. Elle

entre le 15 à l'hôpital avec une arthrite aiguë du coude droit ; une ponction ramène du liquide qui contient du gonocoque. L'arthrotomie est pratiquée le 25, au quatorzième jour de l'arthrite.

La synoviale présente des lésions très intenses.

La congestion est très marquée, contrairement à l'œdème.

Les capillaires sont dilatés, gorgés de sang ; ils sont surtout très nombreux près du bord libre de la synoviale. Plusieurs veinules à parois altérées présentent de multiples images de diapédèse.

Il n'y a pas de véritables nodules à disposition périvasculaire typique, mais une infiltration cellulaire diffuse à type surtout polynucléaire, avec beaucoup d'éosinophiles ; les noyaux ne sont pas altérés.

Il y a des diplocoques Gram négatif dans la zone la plus congestive, près du bord libre.

Sur un deuxième fragment, la synoviale est identique, mais on trouve à son voisinage un tissu surtout graisseux avec des travées de tissu conjonctif, des capillaires peu nombreux et quelques rares cellules inflammatoires.

Dans cette région avoisinant la synoviale et appartenant au tissu cellulaire, on ne voit aucun microbe.

Fragment osseux. Sur ce fragment, on rencontre : de l'os, du tissu musculaire, du tissu conjonctif banal.

L'os est relativement peu modifié. Les lamelles sont normales et prennent également la coloration rose de l'éosine. Les ostéoblastes ne semblent pas rétractés. La moelle qui se trouve entre ces lamelles est moins claire que sur un os normal.

Les logettes graisseuses sont infiltrées d'une substance uniformément rosée dans laquelle se trouvent quelques lymphocytes et de rares plasmocytes.

Dans les interstices qui limitent les espaces médullaires, on voit quelques capillaires entourés de lymphocytes ; mais, dans l'ensemble, la réaction inflammatoire est peu marquée et n'a que des caractères subaigus.

Le tissu musculaire se continue insensiblement avec l'os ; il s'agit sans doute d'une insertion musculaire et, au niveau du muscle, on ne note qu'une seule modification ; c'est, en un point, un amas de cinq ou six capillaires nettement angiomateux, entourés de cellules à type plasmolymphocytaire.

Par ailleurs, on voit aux confins du muscle une zone de tissu conjonctif serré, et dans l'ensemble de cette préparation, — c'est ici que les lésions inflammatoires sont le plus marquées, — on voit autour des capillaires de nombreux plasmocytes, souvent éosinophiles.

IX. — M^{me} C. G., arthrite aiguë scapho-cunéenne et tarso-métatarsienne à droite, opérée un mois après le début.

La synoviale présente un bord libre épaissi, lequel est infiltré de quelques lymphocytes ; ceux-ci sont dispersés au-dessous de lui dans un tissu conjonctif absolument banal.

Un fragment de tissu osseux est également prélevé. Il présente un état fibreux très marqué de la moelle ; elle est épaissie, avec des vaisseaux à paroi nettement visible. Par contre, la réaction inflammatoire y est peu marquée. Ça et là, on voit quelques lymphocytes autour des capillaires. Les lamelles osseuses ont leur aspect normal.

L'examen bactériologique est négatif.

X. — M^{me} S., arthrite aiguë du coude avec épanchement articulaire opérée dans la sixième semaine de la maladie.

L'examen porte sur un fragment de synoviale, un fragment de peau et de tissu cellulaire, un fragment de tissu fibreux prélevé aux confins des insertions tendino-périostiques.

La synoviale est de tous les tissus le plus lésé ; son bord libre est très épaissi ; les capillaires sont dilatés, avec de nombreuses figures de diapédèse ; de plus, autour des vaisseaux, se trouvent des amas de globules blancs, peu

altérés dans leur forme, constitués surtout par des polynucléaires. La recherche du gonocoque est positive seulement dans le bord libre et à son voisinage.

La peau et le tissu cellulaire immédiatement sous-jacent ne présentent aucune lésion appréciable.

Plus on gagne la profondeur, plus les lésions inflammatoires deviennent intenses ; il existe une infiltration progressive de cellules blanches, polynucléaires et lymphocytaires.

Il n'y a pas de microbes sur ce fragment.

Le fragment de tissu fibreux est de texture très serrée ; les faisceaux de tissu tendineux sont dissociés par des amas de cellules inflammatoires, leurs noyaux sont très altérés et il est impossible de préciser la présence du gonocoque en ce point, la dureté marquée de ce tissu l'ayant fait considérer comme de l'os et l'alcool azotique ayant altéré les cellules.

XI. — Mme L..., arthrite aiguë phlegmoneuse des deux poignets. On opère, au trente-sixième jour après le début, le poignet droit.

La synoviale est légèrement fibreuse ; les vaisseaux y ont une paroi épaissie et contiennent de nombreux éléments figurés du sang. Autour de ces vaisseaux, nombreuses cellules de la lignée blanche du type polynucléaire avec quelques éosinophiles. Il y a aussi de nombreux lymphocytes.

La recherche du gonocoque est positive.

XII. — Mme Li..., arthrite aiguë phlegmoneuse grave du poignet gauche, opérée deux mois et demi après le début.

La synoviale, seule examinée, présente des lésions assez marquées, mais banales.

La réaction œdémateuse du tissu conjonctif est très nette. Les capillaires sanguins sont dilatés et contiennent des globules blancs. Autour de ces capillaires se trouvent des nodules de cellules inflammatoires, parmi lesquelles il y a beaucoup plus de lymphocytes et de plasmocytes que de polynucléaires.

La recherche du gonocoque a été négative.

XIII. — Mme B..., arthrite aiguë phlegmoneuse grave du poignet gauche, opérée deux mois et demi après le début.

La synoviale ne présente pas de bord libre visible. La réaction œdémateuse est presque nulle dans le tissu conjonctif qui la constitue. Par contre, les vaisseaux sont très nombreux, à parois épaissies, souvent bourrés de globules rouges, mais il y a très peu d'images de diapédèse à leur niveau. Autour d'eux, on voit des nodules de cellules blanches bien circonscrits dont le diamètre atteint environ le triple de celui du capillaire.

De plus, dans le tissu conjonctif environnant, il y a une infiltration de cellules blanches peu nombreuses. Ces cellules sont rarement polynucléées ; beaucoup plus souvent, il s'agit de plasmocytes et de lymphocytes. Les noyaux de ces cellules ne sont pas altérés.

Dans les nodules périvasculaires, on trouve de très rares diplocoques Gram négatif.

Le tissu cellulaire périsynovial présente une réaction inflammatoire beaucoup moins nette, marquée seulement par la présence de quelques lymphocytes disséminés. Il n'y a pas de lésions vasculaires ni périvasculaires.

On ne trouve pas de gonocoques sur ce fragment.

XIV. — Ostéo-arthrite phlegmoneuse grave du cou-de-pied. (Voir travail spécial ci-joint.)

XV. — Ostéo-arthrite suppurée et fistulisée de l'articulation sterno-claviculaire. (Voir travail spécial ci-joint.)

Si nous revenons très brièvement sur les cas que nous venons d'énumérer, il nous semble qu'on peut ainsi en résumer les caractères histologiques :

Il apparaît tout de suite que, parmi les tissus qui entrent dans la constitution d'une articulation et qui étaient cliniquement modifiés, tous ne sont pas, du point de vue histologique, également atteints.

La peau et le tissu cellulaire sont à peu près respectés, sauf dans la profondeur du tissu cellulaire sous-cutané ;

La synoviale est le siège de lésions intenses et des lésions dominantes ; surtout près de sa face libre, qui est stratifiée, et autour de ses vaisseaux, qui sont dilatés et souvent à paroi amincie ;

La réaction inflammatoire y est diffuse, renforcée en nodules périvasculaires ;

Les leucocytes qui constituent cette réaction nous ont paru se grouper suivant des modes un peu différents : soit polynucléaires en prédominance nette avec beaucoup de noyaux altérés ; soit polynucléaires en prédominance moins nette sans altérations nucléaires, avec beaucoup d'éosinophiles parmi eux, et grande abondance de plasmocytes et de lymphocytes ; soit mononucléaires en majorité, que ce soient des plasmocytes ou des lymphocytes, avec peu de polynucléaires.

Dans un de nos cas, les lésions osseuses étaient telles, qu'elles font la preuve de l'ostéomyélite et de l'ostéo-arthrite à gonocoques. Dans un autre cas, la fistulisation de l'arthrite était bien l'œuvre du gonocoque.

Les examens au point de vue bactériologique soit par le bleu de toluidine, soit par la méthode de Gram, nous ont donné les résultats suivants :

Dans la synoviale, sur quinze arthrites, nous avons obtenu douze résultats positifs, deux résultats négatifs ; dans un cas, la recherche n'a pas été faite.

Nous n'avons jamais eu d'autre microbe que des diplocoques Gram négatif, présentant les caractères des gonocoques. Nous n'ignorons pas quelles nombreuses recherches complémentaires eussent comporté le souci d'une identification rigoureuse et la tâche de réunir des preuves bactériologiques absolues.

Telles qu'elles se présentent, nos recherches permettent cette importante conclusion : dans quinze cas d'arthrite aiguë cliniquement d'origine gonococcique et pour lesquels l'examen de liquide articulaire avait été souvent négatif, il a été possible de trouver douze fois, dont dix fois dans la synoviale, une fois dans la synoviale et dans l'os, une fois au fond de la fistule articulaire, *des diplocoques Gram négatif présentant la morphologie du gonocoque*.

Enfin, dans toute arthrite aiguë, quelque graves que fussent les phénomènes cliniques d'inflammation périarticulaire, la lésion principale et la signature bactériologique étaient dans la synoviale articulaire. Dans les cas où existaient des lésions suppurées périarticulaires, ces lésions étaient celles des synovites périarticulaires.

DEUX CAS D'OSTÉO-ARTHRITE GONOCOCCIQUE AIGUE

par

H. Mondor et P. Gauthier-Villars

Les observations d'ostéo-arthrite gonococcique aiguë n'ont pas encore été fréquemment recueillies. L'un de nous, dans son rapport au dernier Congrès de chirurgie, avait déjà rassemblé quelques-uns des rares cas publiés : le cas d'Ullmann (1900) : ostéite épiphysaire ; le cas

de Cupler (1905) : arthrite avec ostéite nécrosante ; le cas d'Holmberg (1909), ostéomyélite épiphysaire avec arthrite de voisinage. On peut leur ajouter l'observation de Hooker, celle de Lissowskaja citée par Cholzoff en 1904.

Les cas d'arthrites fistulisées semblent plus rares encore : nous avons trouvé concernant, comme notre cas personnel, l'articulation sterno-claviculaire, le cas d'Edington (1897) et celui d'Ettinger (1920) ; pour ces dernières observations, nous ne retiendrons que la fistulisation ; elles ne nous parlent pas des lésions osseuses.

Quelques auteurs se sont demandé (Nathan en particulier) si les formes graves d'arthrites gonococciques ne seraient pas celles dans lesquelles le foyer infectieux primitif est dans l'os ; le problème est d'une importance évidente, mais, avant de songer à le résoudre, il faut augmenter le nombre et la qualité des matériaux.

Nous nous contenterons aujourd'hui de l'apport de deux faits. Il s'agit de deux observations personnelles : l'une d'ostéo-arthrite phlegmoneuse grave du cou-de-pied, l'autre d'ostéo-arthrite suppurée fistulisée de l'articulation sterno-claviculaire, toutes deux gonococciques.

Obs. I (cas XIV). — Ostéo-arthrite phlegmoneuse grave du cou-de-pied.

M^{lle} F... M..., âgée de dix-huit ans, femme de chambre, entre le 5 juillet 1926 à l'hôpital Beaujon (salle Huguier, service de M. le docteur Souligoux), après avoir fait un séjour d'un mois environ dans un service de médecine du même hôpital.

Elle a été prise, le matin du 4 juin 1926, brusquement de céphalée, de lassitude extrême, de frissons ; toute la journée, fièvre, anorexie ; le soir surviennent les premières douleurs dans le pied droit ; celui-ci est gros, vite rouge et dans la nuit extrêmement douloureux ; le lendemain matin, un médecin prescrit du salicylate, du baume Bengué. Aucune autre articulation n'est douloureuse. Les phénomènes ne s'amendent pas. La malade entre le 8 juin à l'hôpital, où, dès le 11 juin, on commence la thérapeutique antigonococcique (sérum et vaccin de Pasteur à partir du 23 juin : Dmégon). Le pied est moins douloureux, moins gros, quand, brusquement, le 1^{er} juillet, l'enflure, la rougeur, les douleurs violentes reparaissent. La malade est envoyée au docteur Mondor le 5 juillet.

Un gonflement important grossit le pied et la jambe jusqu'au genou. La rougeur n'existe que sur le dos et le bord interne du pied. La palpation, à cause des souffrances de la malade, est très difficile ; les mouvements du pied sont tous supprimés : on n'obtient ni flexion, ni extension, ni adduction, ni abduction, ni rotation. La recherche de la douleur maxima, la tuméfaction la plus importante, font penser à une arthrite médio-tarsienne avec phénomènes phlegmoneux.

L'origine blennorragique est probable : la malade n'a jusqu'ici été soignée que pour leucorrhée abondante datant de deux ans, et plus marquée encore quelques semaines avant l'atteinte articulaire.

Les recherches suivantes sont faites : examen bactériologique des sécrétions et écoulements vaginaux : gonocoque pur ; — examen radiographique du pied : grosses lésions astragalo-scaphoïdiennes (effacement de l'interligne ; lésions osseuses, tête astragalienne à bord irréguliers, festonnés ; lésions s'étendant jusqu'au corps de l'astragale ; le scaphoïde est aussi à bords irréguliers, comme rongés ; la décalcification porte surtout sur la tête astragalienne).

La réaction de déviation du complément n'est pas faite, la malade ayant subi en médecine un traitement par vaccinothérapie.

Le traitement chirurgical est pratiqué le 7 juillet 1926 (D^r Mondor). Arthrotomie astragalo-scaphoïdienne ; un liquide louche s'écoule, il est prélevé pour

l'examen bactériologique. Résection économique : copeau de 2 millimètres d'épaisseur au niveau de la tête astragalienne ; les lésions de l'astragale sont de toute évidence : ramollissement, friabilité ; elles conduisent jusqu'à la tibio-tarsienne, qui est cuverte et d'où s'écoule un liquide louche ; un lavage à l'éther et la suture hermétique des parties molles sont pratiqués.

Dans le liquide articulaire examiné : gonocoques.

Ont été prélevés pour examen histologique : des fragments de peau, de tissu cellulaire sous-cutané, de synoviale astragalo-scaphoïdienne, de synoviale tibio-tarsienne, de tête astragalienne.

Les suites opératoires furent bonnes : les douleurs, dès la deuxième nuit, étaient très diminuées ; les fils ont été enlevés le dixième jour ; le volume du pied était à peu près normal. Quelques mouvements de flexion et d'extension furent peu à peu possibles : la malade quitte l'hôpital, pour se rendre en Suisse, un mois après l'opération, marchant encore avec difficulté, mais se levant chaque jour, dormant sans douleurs, ayant retrouvé un état général satisfaisant. Nous n'avons pu avoir de renseignements sur les suites éloignées.

L'examen histologique a porté sur la synoviale des deux articulations tibio-tarsienne et astragalo-scaphoïdienne également atteintes, sur l'os et son revêtement cartilagineux, enfin sur la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

A. — La synoviale présente des lésions identiques sur les deux fragments examinés ; l'ensemble de la préparation est constitué par du tissu cellulaire assez lâche, et ce qui frappe aussitôt, c'est son aspect congestif et œdémateux.

Les vaisseaux sont nettement dilatés ; certains capillaires ont une paroi épaisse dont l'endothélium présente des noyaux tuméfiés, en saillie dans la lumière vasculaire ; celle-ci contient souvent des globules blancs, surtout polynucléaires.

L'aspect œdémateux du tissu conjonctif est très net, plus ou moins marqué suivant les zones considérées. Les mailles de ce tissu contiennent une substance légèrement rosée sur les coupes colorées par l'hématéine-éosine, et qui, sur celles traitées par les méthodes de Weigert et de Mallory, offre toutes les réactions de la fibrine.

Sur un des bords de la coupe, on relève la présence du bord libre de la synoviale ; celui-ci est très épais, constitué par plusieurs rangées de cellules tassées les unes contre les autres.

L'aspect de tous ces éléments, déjà très modifié, l'est encore davantage par la présence d'une quantité considérable de cellules inflammatoires ; celles-ci surtout visibles autour des vaisseaux et dans le bord libre de la synoviale.

Autour des vaisseaux, il s'agit de véritables nodules de cellules blanches, volumineux, bien circonscrits ; ils comprennent des polynucléaires souvent très altérés dans leur forme, à noyau pyknotique et d'aspect granuleux. On dirait de véritables petits abcès miliaires en voie de formation.

Le bord libre de la synoviale est, lui aussi, envahi de polynucléaires, parfois altérés, parfois normaux, et aussi de mononucléaires.

Entre ces points où domine la réaction inflammatoire, il y a également des polynucléaires et des mononucléaires dans les mailles du tissu conjonctif, mais avec une densité beaucoup moindre et sans altérations de leurs noyaux.

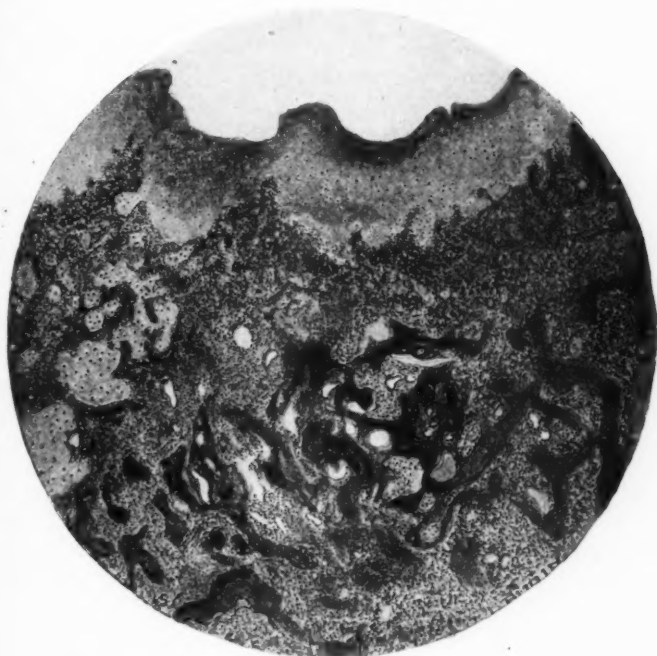
Les gonocoques se rencontrent ici en grand nombre. Près du bord libre, on compte parfois par champ trois cellules qui en contiennent jusqu'à quinze. Ailleurs, près des vaisseaux, on en voit aussi, mais ce sont plutôt des formes isolées.

B. — L'os présente, sur un des fragments, son rebord cartilagineux, et celui-ci est très modifié. En effet, son affinité pour les colorants est inégale, les zones bien et mal colorées alternant en longues traînées à bords imprécis. De plus,

les capsules cartilagineuses ont perdu leur ordination ; elles sont rares, disséminées au hasard, leur contenu est rétracté.

Des deux bords de ce revêtement cartilagineux, celui qui répond à la cavité articulaire est irrégulier, d'aspect vilieux, recouvert en certains points d'une substance d'aspect fibrineux contenant quelques cellules et constituée probablement par le liquide épanché dans la cavité articulaire.

En profondeur, la limite entre cartilage et os est, elle aussi, sinueuse, envoyant



Ostéo-arthrite aiguë à gonocoques. — Fragment d'astragale.

Irregularité du bord cartilagineux en surface et en profondeur ; îlots cartilagineux aberrants loin de la surface ; état inflammatoire marqué de la substance médullaire.

des prolongements entre les lamelles osseuses. De plus, à quelque distance de cette limite profonde, on note la présence d'une sorte d'îlot cartilagineux à contours imprécis, et on peut se demander, étant donné l'âge de la malade, s'il s'agit d'un vestige du cartilage de conjugaison astragalien.

L'os proprement dit présente des lésions très intenses d'ostéite fibreuse. La moelle a perdu son aspect graisseux habituel, ses vaisseaux sont dilatés et épaissis ; de plus, elle contient beaucoup de cellules lymphoplasmocytaires et

quelques polynucléaires sans altération de leurs noyaux. Les lamelles osseuses semblent en régression, avec dilatation des canaux de Havers.

En aucun point on n'observe de perte de substance osseuse, de destruction massive ni de suppuration vraie, et du reste, à l'examen macroscopique, il n'y avait ni effondrement osseux ni formation de séquestres.

L'examen des lames colorées par le bleu de toluidine ou par la méthode de Gram montre des microbes qui ont les caractères suivants : ce sont des diplocoques d'aspect uniforme, tassés en amas plus ou moins denses ou isolés ; ils se décolorent par le Gram. En un point, on en voit plusieurs le long de la paroi d'un capillaire à la limite de sa lumière (fig. 1).

C. — La peau et le tissu cellulaire sous-cutané contrastent nettement avec ce que nous venons de voir.

Le revêtement épidermique est sensiblement normal. Les papilles du derme présentent cependant un léger degré d'hyperplasie.

Le tissu cellulaire sous-jacent est un peu plus fibreux que normalement et on note la présence de quelques manchons inflammatoires périvasculaires ; mais ce n'est qu'en descendant en profondeur que la réaction inflammatoire s'intensifie un peu, sans atteindre nulle part le même degré que dans la synoviale.

Nous n'avons pas trouvé de microbes sur ces dernières lames.

Obs. II (cas XV). — *Ostéo-arthrite sterno-claviculaire fistulisée.*

Juliette Le C., âgée de vingt et un ans, entre dans le service de M. le professeur Achard, le 18 octobre 1926.

Soignée pendant quelques jours par du salicylate, puis par des injections de lipogon. La tuméfaction sterno-claviculaire droite ne diminue pas. Une première ponction (1^{er} novembre) et une deuxième ponction (4 novembre) ne donnent aucun résultat ; mais, deux jours après cette dernière, on voit apparaître au point de ponction une fistule par où s'écoule le lendemain une sérosité verdâtre : l'examen sur lame de ce pus montre des gonocoques. L'écoulement par cet orifice fistuleux continue pendant deux à trois semaines ; puis les douleurs, la rougeur, la tuméfaction étant moindres, la malade quitte l'hôpital le 18 novembre et va à la campagne. Pendant dix jours, état stationnaire au niveau de la fistule sterno-claviculaire. Quelques douleurs, la nuit, au niveau de l'épaule droite et de la nuque. Dans les derniers jours de novembre, l'écoulement par la fistule s'arrête ; très vite la tuméfaction, la rougeur réapparaissent.

La malade revient à Beaujon le 6 décembre 1926 et m'est adressée par M. le professeur Achard pour une arthrite fistulisée de l'articulation sterno-claviculaire droite.

La tuméfaction déborde largement sur le tiers interne de la clavicule ; au centre de la tuméfaction, il existe un orifice fistuleux par lequel s'écoule un pus verdâtre, bien lié et par lequel fait issue un gros bourgeon charnu. Le stylet va au contact d'un os dénudé (sternum). Le malade se plaint encore de douleurs dans l'épaule droite et dans la colonne cervicale.

Ces douleurs ont suivi une période de pertes vaginales jaunes, tachant le linge, très abondantes. Du reste, l'urétrite constatée dans le service de médecine, le microbe trouvé dans le pus articulaire nous donnent le diagnostic :

Il s'agit d'une arthrite gonococcique fistulisée.

Le 15 décembre 1926, j'excise le trajet fistuleux, je suis conduit au sternum dénudé et érodé ; au niveau de l'interligne même et sur le sternum altéré, je prélève un fragment d'os pour examen histologique. Après curetage du foyer, je panse à plat sur mèche iodoformée. Les suites furent assez lentes, mais bonnes. Au bout de cinq semaines environ, la cicatrisation était obtenue.

Examen histologique. — L'os présente à étudier :

1° Des lamelles banales, sans particularités ;

2° Une moelle épaissie, richement vascularisée ; les capillaires ont un endo-

thélium dont les noyaux font saillie dans la lumière vasculaire ; les globules rouges font en de nombreux points irruption autour de ces capillaires.

La moelle est infiltrée de cellules inflammatoires surtout plasmocytaires, souvent éosinophiles.

La synoviale n'est pas intéressée par la coupe au niveau de son bord libre ; elle est très modifiée. Les vaisseaux sont dilatés, emplis de cellules sanguines ; à leur voisinage, très nombreux polynucléaires à noyaux souvent altérés, à protoplasme parfois éosinophile. Ils se tassent non pas en nodules, mais en travées, entre les faisceaux conjonctifs.

Par places, il n'y a que du tissu fibreux sans réaction pathologique.

C'est aux confins de l'os et de la synoviale qu'on trouve, dans une zone riche en vaisseaux et au contact même de ceux-ci, des microbes par amas de deux à cinq.

Ce sont des diplocoques Gram négatif.

Leur disposition n'est pas caractéristique, et il n'y en a pas d'intracellulaires.

INVERSION VISCÉRALE PARTIELLE, SOUS-DIAPHRAGMATIQUE, ACCOMPAGNÉE DE DEXTRO-COLIE. TROUBLES FONCTIONNELS.

par

M. Busy et Jeanne Delon

Nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique un cas d'inversion viscérale localisée à la portion sous-diaphragmatique du corps, accompagnée de dextrose des côlons.

Cette anomalie a donné lieu à des troubles assez prononcés pour légitimer une intervention.

C'est le jeudi 9 décembre 1926 que Louise D., jeune fille de dix-huit ans et demi, de taille plutôt petite, vient à la consultation de médecine de l'hôpital Cochin, se plaignant de douleurs abdominales. La crise qui l'amène a débuté le 1^{er} décembre qui se caractérise par des douleurs mal localisées, prédominant cependant dans le flanc droit et dans la partie supérieure de l'abdomen. Elles s'accompagnent de diarrhée glaireuse et de vomissements blanchâtres, ces derniers provoqués par la moindre ingestion d'aliments. Il existait également, dit-elle, au début, une distension douloureuse de l'abdomen.

Ces douleurs se calmèrent les jours suivants, mais il persista un endolorissement diffus de l'abdomen, et six jours après, n'ayant presque pas mangé depuis le début de la crise et se sentant très fatiguée, la malade se décida à venir consulter.

En l'interrogeant, on apprend qu'au mois d'avril 1925 la malade a eu une crise analogue qui se caractérisait par une douleur diffuse de tout l'abdomen et par des vomissements, phénomènes qui ont disparu après une semaine de repos.

En juillet 1926, pendant deux jours, la malade a eu des vomissements aqueux et de la diarrhée, mais n'a pas cessé son travail pour cela.

Dans l'intervalle des crises, la malade se plaint de digestions difficiles, de pesanteur épigastrique et de congestion du visage après les repas.

Dans son enfance, à part quelques maladies infectieuses (rougeole, croup), on ne relève qu'un épisode assez obscur, lorsqu'elle avait huit ans, caractérisé par une douleur très violente dans le flanc droit, entraînant l'évanouissement et accompagné d'une céphalée intense. Il n'y a pas eu de vomissements. Très constipée dans son enfance, la malade a vu ses selles devenir régulières depuis cinq ou six mois.

La malade est réglée depuis l'âge de seize ans, règles irrégulières, peu abondantes, douloureuses.

Louise D... est la septième de huit enfants, dont deux sont morts en bas âge ; une de ses sœurs (vingt-trois ans) a des crises douloureuses abdominales et de ses frères des troubles digestifs. Il a été impossible d'avoir des renseignements précis. Les parents sont bien portants.

L'examen physique pratiqué à ce moment montre que la pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal gauche. La palpation de l'abdomen est douloureuse en un certain nombre de régions.

1° Bien que tout le flanc droit soit douloureux, il existe un point appendiculaire plus marqué ;

2° Un peu au-dessous des fausses côtes, à droite, autre point douloureux ;

3° Point épigastrique ;

4° Point siégeant dans l'hypocondre gauche, un peu en dessous du rebord costal.

On ne songea pas à explorer le foie, et c'est la radioscopie pratiquée le 9 décembre 1926, au laboratoire de radiologie de l'hôpital Cochin, qui vint dévoiler l'inversion viscérale.

En effet, elle montre, d'une part, que le thorax est normal, le cœur n'étant pas inversé ; d'autre part, que l'estomac est à droite, la poche d'air gastrique soulevant la coupole diaphragmatique droite ; le corps est vertical, la petite courbure regardant à gauche, la grande à droite ; le canal pylorique a son origine à gauche ; le pylore, qui semble spasmé, est sur la ligne médiane. On distingue le bord inférieur du foie sous les fausses côtes gauches.

L'un de nous fit ensuite, le 14 décembre 1926, un examen radioscopique du gros intestin, examen qui révéla la dextrocolie. Le cæcum et l'appendice sont à leur place normale dans la fosse iliaque droite. Le côlon descendant se dirige verticalement en haut, puis se coude à angle droit, se continuant alors par le côlon transverse. Celui-ci se dirige horizontalement de droite à gauche ; arrivé au bord inférieur du foie, donc dans l'hypocondre gauche, ce côlon transverse présente un volvulus et se dirige ensuite horizontalement de gauche à droite, surcroisant la portion précédente.

Le côlon descendant, qui lui fait suite, est situé tout entier dans le flanc droit, accolé en canon de fusil au côlon ascendant et au cæcum, en dehors desquels il est situé. Il se termine par un côlon sigmoïde dont la courbe est inversée en miroir. La région du volvulus à la palpation est assez douloureuse, ainsi que la région appendiculaire.

En présence du syndrome de Kœnig fruste présenté par la malade et du syndrome appendiculaire qui s'y surajoute, de l'examen radiologique révélant le volvulus cause d'obstruction, on décide d'intervenir.

L'opération, faite par M. Launay, a lieu le 5 janvier 1927. Après incision transversale du flanc droit, on tombe sur le gros intestin, dont les portions ascendante et descendante sont unies par des coalescences multiples épiploïques et membraneuses très serrées, ainsi que les deux portions du transverse, la région du volvulus et l'angle colique droit. En ces différentes régions, le calibre du gros intestin, très rétréci, se rétablit dès que l'on a sectionné les différentes brides, et les veines coliques fortement dilatées reprennent aussitôt leur volume normal. Aussi abandonne-t-on l'idée première d'entéro-anastomose. On pratique l'ablation de l'appendice peu malade. L'exploration manuelle de la région pylorique ne montre rien d'anormal ; celle des organes génitaux révèle un utérus petit et un ovaire droit kystique.

Les suites opératoires furent absolument normales, et vingt jours après la malade sort guérie.

Un nouvel examen radiologique, pratiqué le 22 janvier 1927, montre que le rectum, l'anse sigmoïde, le côlon descendant présentent le même aspect et la même situation qu'avant l'opération, mais on ne retrouve plus le volvulus décrit par l'angle sous-hépatique dans l'hypocondre gauche ; le cæcum semble rapproché de la ligne médiane.

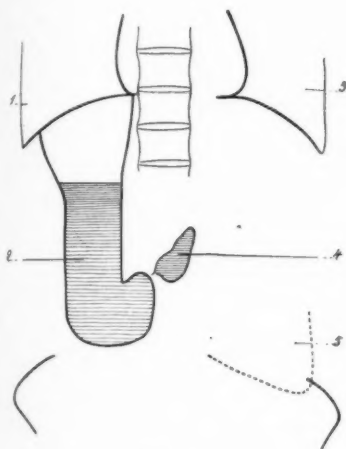


FIG. 1

1, base droite. — 2, estomac. —
3, base gauche. — 4, bulbe
duodénal. — 5, foie.

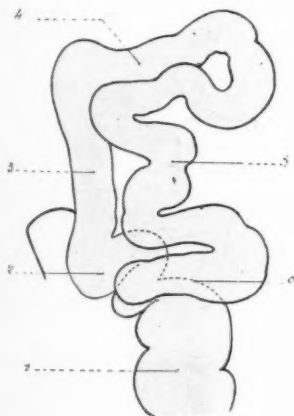


FIG. 3

1, rectum. — 2, anse sigmoïde.
— 3, côlon descendant. — 4,
côlon transverse. — 5, côlon
ascendant. — 6, cæcum.

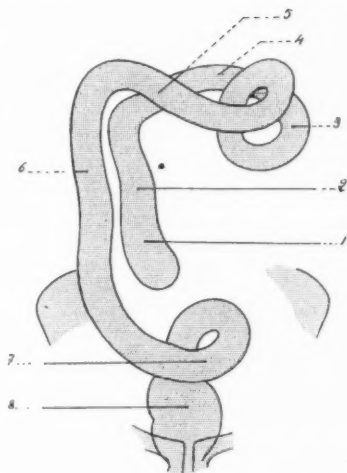


FIG. 2

1, cæcum. — 2, côlon ascendant.
3, volvulus. — 4, première
portion du transverse. — 5,
deuxième portion du trans-
verse. — 6, côlon descendant.
— 7, anse sigmoïde. — 8, rec-
tum.

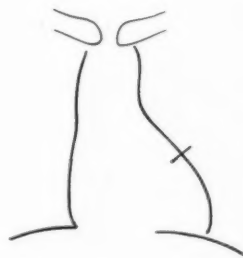


FIG. 4

Ortho-diagramme du cœur.

Il faut signaler que l'examen systématique de cette malade révélait d'autre part:

a) Un palais ogival;

b) La persistance d'une prémolaire de lait;

c) Une malformation du pouce gauche, qui est aplati et déjeté en dehors; la radiographie montre que la première phalange du pouce est très déformée en forme de coin par disparition de la face externe; les deux surfaces articulaires, avec le métacarpien et avec la seconde phalange, s'unissant à angle droit en dehors; la deuxième phalange est normale.

Enfin, notons que la réaction de Bordet-Wassermann fut entièrement négative dans le sang de notre malade.

Les cas d'inversion viscérale localisée aux seuls organes abdominaux sont très rares, alors que l'on connaît plus de 250 cas d'inversion viscérale totale.

Martinotti (*Ann. univ. di Med. e Chir.*, Milano, 1888), dans son travail, sur 244 cas rapporte seulement 14 cas ayant trait à des inversions abdominales.

Schelenz, en 1909 (*Berliner Klin. Wochenschr.*) apporte 7 cas d'inversion viscérale partielle.

D'autres auteurs en ont signalé.

Très souvent, d'ailleurs, l'inversion porte seulement sur un ou deux organes; c'est généralement le foie qui est inversé, plus rarement l'estomac, les autres organes gardant leur disposition normale. De plus, l'inversion viscérale abdominale s'accompagne plus souvent que l'inversion viscérale totale de malformations graves du cœur et des gros vaisseaux, malformations qui peuvent être incompatibles avec la vie ou entraîner la mort du sujet dans son bas âge. Il existe également fréquemment des anomalies du tractus digestif.

Or, si notre malade ne présente aucun signe clinique de malformation cardiaque (pas de dyspnée, pas de cyanose, pas de bruits anormaux), ni aucun signe radiologique (orthodiagramme normal), elle a, par contre, une dextrocolie dont nous allons étudier la signification.

Les anomalies des côlons ont fait l'objet d'un certain nombre de travaux. Nous citerons en particulier l'article de M. de Quervain (*Semaine Médicale*, octobre 1901), et l'étude toute récente de MM. Hecker Grünvald et Külmann (*Revue de Chirurgie*, 1926, n° 9, pp. 661-728). Pour ces auteurs, les différentes dystopies-coliques: retroposition-dextroposition, sinistroposition, sont dues à des troubles de la torsion intestinale. (Il s'agit, bien entendu, de sujets normaux à viscères non transposés.)

La sinistroposition, la plus fréquente de ces malformations, nous intéressera seule ici. Elle est due à un arrêt de la torsion intestinale; et suivant que cet arrêt a lieu après une rotation de 90°, 180° ou 270°, on distingue des sinistro-colies du premier, deuxième ou troisième degré.

On comprend facilement que des faits de même ordre, se produisant chez un sujet présentant une inversion viscérale, seront cause d'une dextro-colie du premier, deuxième ou troisième degré.

Cette dextro-colie de l'inversion viscérale est essentiellement différente de la dextro-colie se produisant dans le cas de situation normale des viscères, qui est elle-même un commencement d'inversion.

Nous croyons que, dans le cas qui nous occupe, il s'agit d'une dextro-colie du premier degré par arrêt de la torsion intestinale après une rotation de 90° et qui correspondrait à une sinistro-colie du premier degré chez un sujet normal.

Nous pensons qu'il faut éliminer la fausse dextro-colie par ptose de l'angle hépatique en raison de la courbure inversée de l'anse sigmoïde.

Ces cas sont peu fréquents.

Nous signalerons deux observations de transposition viscérale totale s'accompagnant de dextro-colie ; celle de Valleix à la Société Anatomique en 1834, et celle de Sombre et Canil à la Société médico-chirurgicale de l'Indochine (janvier 1925). Quant à l'inversion viscérale portant seulement sur les organes abdominaux et s'accompagnant de dextro-colie, nous n'en n'avons retrouvé qu'un cas, celui de Perls (*Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie*, Stuttgart, 1886), qui est très analogue au nôtre, mais où n'existe aucun segment rappelant le côlon transverse ; le côlon ascendant se continuant, dès son arrivée sous les fausses côtes droites, avec le côlon descendant, situé en dehors de lui.

Ce qui, en dehors de la disposition anatomique exceptionnelle, fait l'intérêt de cette observation, ce sont les troubles cliniques qui ont fait découvrir la lésion : signes d'obstruction, avec quelques phénomènes plus aigus sur un fond de stase intestinale chronique.

Il faut de plus remarquer que, en dépit de l'inversion viscérale et à cause de la dextro-colie, le diagnostic clinique d'appendicite avait pu être posé.

Quant à l'inversion en elle-même, c'est la radiographie qui en fit le diagnostic, avec toutes ses modalités.

Enfin quelle est la cause de cette inversion ? On aurait pu penser, en présence des autres malformations présentées par cette jeune fille (palais ogival, persistance d'une prémolaire de lait, déformation du pouce, ovaire droit kystique, utérus petit), à une hérédosyphilis qui aurait été à la base de toutes ces dystrophies. Mais rien, dans les antécédents, ne peut y faire songer, et de plus la réaction de Bordet-Wassermann est entièrement négative.

Aucune des nombreuses théories étiologiques qui ont été proposées pour expliquer l'inversion viscérale ne nous semble particulièrement renforcée par notre cas. Il faut donc, semble-t-il, se ranger à l'opinion de *Cruveilhier* disant que « l'inversion viscérale est un fait qu'il faut admettre comme la position régulière des organes et qui échappe à toute théorie ».

(Travail des services

de MM. R. BÉNARD et LAUNAY et du laboratoire de M. HOVELACQUE)

UN CAS D'APPAREIL HYOIDIEN COMPLET BILATÉRAL

par

Jeanne Delon

J'ai l'honneur de présenter à la Société Anatomique un appareil hyoïdien complet, bilatéral, asymétrique, trouvaille de dissection chez un sujet âgé.

Cet appareil est formé : à droite, de trois pièces osseuses et un ligament ; à gauche, de quatre pièces osseuses et un ligament. Des deux côtés s'y ajoute un tympano-hyal particulièrement développé.

Nous suivrons, dans cette note, la nomenclature employée par M. Harburger dans son travail récent : « Etude anatomique clinique et radiologique

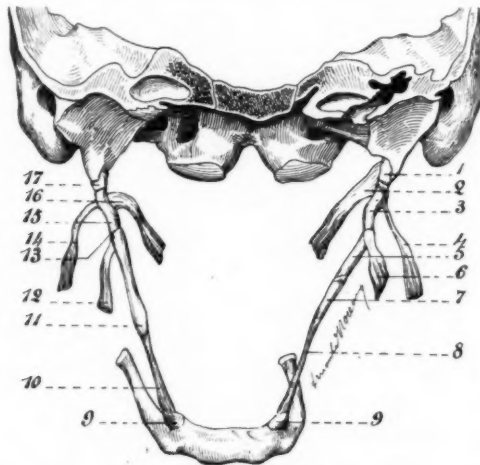
de l'appareil hyoïdien normal et anormal chez l'homme » (*Archives internationales de Laryngologie*, sept.-oct. 1925).

A DROITE, l'appareil est formé de trois pièces osseuses : stylo-hyal, — cérato-hyal, — hypo-hyal ; — ces deux dernières étant séparées par un ligament cérato-hyoïdien. Il faut y ajouter le tympano-hyal.

La disposition générale rappelle celle d'un S ; l'ensemble est oblique en bas, en dedans, un peu en avant.

La longueur totale de l'appareil, comptée depuis l'extrémité inférieure du tympano-hyal jusqu'à l'articulation de l'hypo-hyal avec le corps de l'os hyoïde, est de 72 millimètres.

Le tympano-hyal est une pyramide quadrangulaire, large de 5 millimètres,



A gauche : 1, tympano-hyal. — 2, stylo-pharyngien. — 3, stylo-hyal. — 4, stylo-hyoïdien. — 5, cérato-hyal. — 6, stylo-glosse. — 7, cérato-hyal accessoire. — 8, ligament cérato-hyoïdien. — 9, hypo-hyal.

A droite : 17, tympano-hyal. — 16, stylo-pharyngien. — 15, stylo-hyal. — 14, stylo-hyoïdien. — 13, articulation stylo-hyal-cérato-hyal. — 12, stylo-glosse. — 11, cérato-hyal. — 10, ligament cérato-hyoïdien. — 9, hypo-hyal.

qui dépasse de 2 millimètres l'apophyse vaginale. Les deux os ont d'ailleurs un aspect différent. L'apophyse vaginale est compacte et blanche, le tympano-hyal, comme le reste de l'appareil hyoïdien, est grisâtre et poreux.

Le *stylo-hyal* est un cylindre osseux long de 8 millimètres, épais de 3 millimètres. Il est, en haut, uni au tympano-hyal par une articulation ankylosante. Son extrémité inférieure renflée présente au contraire avec le segment suivant une articulation très mobile.

Le *cérato-hyal* est une baguette osseuse, longue de 35 millimètres, d'un calibre régulièrement décroissant de haut (3 millimètres) en bas (2 mm. 5). Elle porte cependant un léger renflement à son extrémité inférieure. Le cétrato-hyal présente une courbure assez accentuée, concave en dehors et en arrière.

Le *ligament cérato-hyoïdien*, long de 25 millimètres, s'insère d'une part sur l'extrémité inférieure renflée du cétrato-hyal, d'autre part sur l'hypo-hyal.

interna-
- céra-
ligament
lique en
neur du
de l'os
millimètres,

Très étroit à son origine, il s'épaissit et s'élargit peu à peu et émet avant sa terminaison une expansion triangulaire allant se fixer en arrière de l'hypo-hyal, sur le bord supérieur de la grande corne de l'os hyoïde.

L'hypo-hyal, long de 4 millimètres, épais de 3 millimètres, est uni au corps de l'os hyoïde par une articulation très mobile.

INSERTIONS MUSCULAIRES. — Le *stylo-hyoïdien* naît au milieu de la face externe du stylo-hyal, près du bord postérieur, par un tendon mince et aplati.

Le *stylo-pharyngien* naît de toute la hauteur de la face interne du stylo-hyal, par des fibres charnues entremêlées de fibres aponévrotiques.

Le *stylo-glosse* naît de la partie toute supérieure du céra-to-hyal, près de son articulation avec le stylo-hyal, par un petit tendon.

A GAUCHE, l'appareil est formé de quatre pièces osseuses : stylo-hyal, — céra-to-hyal, — céra-to-hyal accessoire, — hypo-hyal, — et par un ligament céra-to-hyoïdien.

La direction générale est oblique en bas, un peu en avant et en dedans, cette dernière direction étant plus accentuée que du côté opposé. La longueur totale est de 74 millimètres. De ce côté également existe un tympano-hyal bien développé.

Le *tympano-hyal* est analogue à celui du côté opposé ; il dépasse de 2 millimètres l'apophyse vaginale et est large de 3 millimètres.

Le *stylo-hyal* est un segment osseux, long de 10 millimètres, large de 2 mm. 5. Il est renflé à ses deux extrémités et présente une courbure à concavité postérieure et externe. En haut, il s'articule avec le tympano-hyal par une articulation assez mobile, en bas avec le céra-to-hyal par une articulation également lâche.

Le *céra-to-hyal*, baguette osseuse, longue de 15 millimètres, forme avec le stylo-hyal un angle obtus ouvert en dedans. Il est assez fortement incliné vers la ligne médiane.

Le *céra-to-hyal accessoire*, long de 16 millimètres, continue le céra-to-hyal et présente le même diamètre. Les deux osselets sont unis par une articulation peu mobile, oblique en bas et en dedans.

Le *ligament céra-to-hyoïdien*, long de 30 millimètres, est analogue à celui du côté opposé. Toutefois, son expansion vélamenteuse est moins marquée.

L'hypo-hyal, long de 4 millimètres, large de 3 millimètres, est identique à celui du côté opposé.

INSERTIONS MUSCULAIRES. — Le *stylo-hyoïdien* naît de la partie supérieure de la face externe du stylo-hyal par un mince tendon.

Le *stylo-pharyngien* naît par des fibres charnues de la moitié supérieure du bord interne du stylo-hyal, débordant même sur le tympano-hyal, fait qui pourrait venir à l'appui de l'hypothèse suivant laquelle ce muscle ferait partie, avec le pétro-pharyngien inconstant, d'une même nappe musculaire tendue de la partie initiale de la chaîne hyoïdienne au pharynx.

Le *stylo-glosse* naît de la partie toute supérieure du céra-to-hyal, près de l'articulation avec le stylo-hyal, par une lamelle tendineuse englobant l'os en demi-cylindre.

L'os hyoïde est asymétrique. Sa corne gauche est déjetée fortement en dedans et plus courte que la droite (31 millimètres au lieu de 35 millimètres.) L'écartement entre les deux grandes cornes est de 6 millimètres. De plus, la crête médiane du corps de l'os est oblique en haut et à droite.

RAPPORTS. — La *carotide externe*, des deux côtés, est située entre le muscle stylo-hyoïdien en dehors et le stylo-hyal en dedans, reposant sur ce dernier. Elle est donc normale.

Le *grand hypoglosse* passe sur la face externe du ligament céra-to-hyoïdien. Il est par conséquent normal.

Le *facial* et le *nerf du stylo-hyoïdien* présentaient sur ce sujet une anastomose complexe avec les neuvième, dixième et onzième paires de nerfs crâniens et la chaîne sympathique, anastomose qui affectait des rapports étroits

hyal. —
ato-hyal
hyal. —
2, stylo-
po-hyal.

t d'ai-
che, le
poreux.
3 milli-
losante.
suivant

un cali-
5). Elle
céra-to-
arrière.
art sur
hyal.

avec l'appareil hyoïdien. (Voir *Bulletin de la Société Anatomique*, 3^e année, n° 8, 1926.)

Cette anomalie n'est pas très rare. M. le professeur agrégé E. Olivier, en 1923, relevait 50 observations anatomiques d'appareil hyoïdien, dont 42 indiscutables, et concluait à une proportion de 0,5 %. (*L'appareil hyoïdien ; son ossification*. Arnette, 1923.)

M. Harburger, dans son travail, en 1925, apporte 31 observations anatomiques nouvelles et 49 observations cliniques que nous ne retiendrons pas ici. Il conclut, d'après des recherches radiologiques portant sur 500 sujets, à une fréquence de 2 %.

Si nous acceptons la classification de ces deux auteurs, nous voyons que notre cas appartient à la fois à la première classe, type fondamental à trois osselets dans sa partie droite, et à la seconde classe, type à quatre osselets par présence d'un cérato-hyal accessoire dans sa partie gauche.

Nous pourrions donc rapprocher de notre cas les observations 7, 31, 33, 41 et 45 de M. Olivier, ayant trait à des appareils du type fondamental à trois osselets, et les observations 26, 46, 49, ayant trait à des appareils à quatre osselets.

Parmi les observations anatomiques de M. Harburger, on trouve les observations 20, 24, 25, 26, 27, 28, qui ont toutes trait à des appareils à trois pièces. Nous n'avons pas relevé chez cet auteur d'appareil à quatre pièces.

Depuis, nous avons retrouvé dans la littérature un certain nombre de cas.

M. VIELA (*Bull. et Mém. Soc. Anthropol. de Paris*, 2 avril 1925) rapporte cinq cas, dont l'un se rapporte au type à quatre osselets et les autres au type fondamental à trois osselets : dans trois de ceux-ci, il y avait persistance du ligament stylo-cérato-hyal.

MM. MUTEL et ROUSSEAU (*Annales d'Anat. path.*, t. IV, n° 6, juin 1926) apportent un cas d'ossification bilatéral à type réduit à deux osselets.

M. GAUME (*Ann. d'Anat. path.*, t. III, n° 2, février 1926) étudie un cas se rapportant au type fondamental à trois osselets.

MM. RIBET et LAGROT (*Ann. d'Anat. path.*, t. III, n° 9, décembre 1925) relatent un cas où d'un côté existait, avec une ossification totale de la chaîne, une importante expansion vélamenteuse, et de l'autre côté une ossification incomplète et pas d'expansion.

Enfin, plus récemment, M. MOREAU (d'Avignon) (*Ann. d'Anat. path.*, t. IV, n° 6, juin 1926) rapporte deux cas d'appareils hyoïdiens décelés par la radiographie et insiste sur ce moyen d'exploration.

M. HARBURGER a d'ailleurs consacré à l'étude radiologique de la chaîne hyoïdienne une importante partie de son travail et apporté un certain nombre de documents nouveaux.

En résumé, le cas que nous rapportons présente plusieurs points particuliers :

1° Un tympano-hyal très développé ;

2° Une double expansion vélamenteuse, faits déjà notés par M. Harburger dans son observation n° 20, par M. Olivier et par MM. Ribet et Lagrot ;

3° Ce cas ne se rattache pas d'une manière absolue à un type déterminé, mais appartient à la fois à deux, fait dont nous n'avons pas retrouvé l'analogue ;

4° Enfin il faut noter l'asymétrie de l'appareil par rapport au p'an de symétrie du corps humain. Ce sont ces osselets hyoïdiens inclinés plus que normalement vers la ligne médiane qui viennent — dans des cas à la vérité fort rares — au contact des amygdales et du pharynx et donnent lieu à des troubles cliniquement appréciables ou à des surprises opératoires.

(Travail du laboratoire de M. HOVELACQUE.)

HÉMIMÉLIE CUBITALE AVEC PERSISTANCE DE LA TRAVÉE INTERNE AU NIVEAU DU CARPE

par

Yves Delagenière et Thérèse Brosse

Nous vous apportons l'observation et les radiographies d'une malade qui présente une hémimélie cubitale gauche avec luxation de la tête radiale. Ce type de malformation congénitale est une variété très rare; le cas qui nous occupe présente en outre quelques particularités intéressantes.

Mme A. M., âgée de cinquante ans, entre dans le service de M. Laubry pour des accidents de phlébite légère. Elle présente, en outre, une malformation du membre supérieur gauche, « de naissance », dit-elle.

L'avant-bras est considérablement réduit comme dimensions et déformé; la main n'a que le pouce, l'index, le médius, et une ébauche digitale de 15 millimètres de long à la place des deux derniers doigts.

L'avant-bras étant en supination, son bord radial mesure 21 centimètres de la tête radiale à la styloïde. Du côté cubital, par contre, il n'y a que 11 centimètres de l'épitrôchlée jusqu'à la saillie du pisiforme. Le segment de membre présente donc une incurvation très marquée sur le bord cubital, incurvation qui relève de trois facteurs : le raccourcissement du cubitus, la courbure du radius, enfin le déjettement très accentué de la main vers le bord cubital du membre.

En pronation, l'avant-bras fait un angle accentué de 130° environ et ouvert en dedans, avec le bras. La main fait un angle à peu près semblable, mais ouvert en dehors, avec l'avant-bras; son axe est parallèle à celui du bras, et l'ensemble revêt l'aspect d'un Z très allongé.

Tel se présente le membre à l'inspection; il donne à première vue l'impression que le cubitus est considérablement réduit.

Or, à la palpation, on sent nettement l'extrémité supérieure de cet os, déformée d'ailleurs, car la saillie olécranienne semble faire défaut; on peut déplacer latéralement en masse cette extrémité supérieure. Mais, après un trajet de 7 à 8 centimètres le long de l'os, le doigt qui palpe sent l'os s'effiler, puis toute résistance osseuse disparaît : la partie inférieure du cubitus manque.

Le radius, lui, est complet. L'extrémité inférieure semble normale; le corps de l'os également, sauf une incurvation très franche à concavité interne. Mais l'extrémité supérieure est très déformée : fortement incurvée, elle est luxée en haut et en dehors, et l'extrémité fait un relief considérable sous la peau; on ne retrouve aucune trace de cupule, la tête radiale est arrondie et lisse.

L'extrémité inférieure de l'humérus semble normale.

La palpation du doigt rudimentaire et de la paume de la main montre l'existence d'un fragment osseux très petit qui remplace les deux derniers doigts et métacarpiens manquants; les muscles de l'éminence thénar sont très réduits, peut-être inexistantes. Au niveau du poignet enfin, on sent nettement la saillie du pisiforme, fait singulièrement anormal dans une hémimélie cubitale.

Contrairement à la règle en pareil cas, les mouvements de l'avant-bras sur le bras se font normalement : la flexion est normale, l'hyperextension possible. Le mouvement de pronation revêt une amplitude considérable : l'axe de la main, qui fait avec l'axe de l'humérus un angle de 90° dans la supination, vient en pronation se placer parallèlement à lui avec un déjettement en dedans de 10 centimètres environ; on conçoit l'amplitude du mouvement nécessaire pour déplacer ainsi la main. Pour le réaliser, le cubitus se déplace latéralement en totalité; le radius tourne non pas autour de son extrémité supérieure, mais

bien autour d'un point situé 3 centimètres plus bas environ et qui semble seul articulé avec l'humérus ; la tête radiale elle-même peut être vue décrivant un arc de cercle sous la peau de l'extrémité inférieure du bras, qu'elle soulève en une forte saillie dans la pronation complète.

Les mouvements de flexion-extension du poignet sont normaux, mais l'indination de la main sur le bord cubital est fixe.

Le pouce a une force et une mobilité normales. Index et médus sont main-



Hémimélie cubitale.

tenus en demi-flexion par une rétraction du tendon fléchisseur. L'ébauche digitale ne présente aucun mouvement spontané.

La radiographie confirme les données de l'examen clinique.

L'extrémité inférieure de l'humérus présente un effacement des saillies correspondant à trochlée, zone conoïde et condyle ; et une néarthrose probable entre épicondyle et radius. Celui-ci présente l'incurvation du corps, la luxation et la déformation de la tête que nous avons décrites.

Le cubitus est très déformé. L'extrémité supérieure renflée ne présente pas d'olécrâne ; le corps, réduit à quelques centimètres, a la taille d'un métacarpien et se termine inférieurement par une extrémité légèrement renflée. Il manque en apparence le tiers inférieur de l'os ; si l'on rétablit d'après le radius la longueur normale du cubitus, c'est toute sa moitié inférieure qui manque (hémimélie cubitale).

Les os de la rangée interne du carpe, contrairement à ce que l'on voit dans ce type de malformation congénitale, ne manquent pas dans notre cas : crochu, pyramidal et même pisiforme sont à leur place, ces deux derniers sans aucun appui osseux antibrachial. Par contre, semi-lunaire, trapèze et trapézoïde sont certainement réduits de volume et anormaux morphologiquement.

Au niveau de la main, on voit un pouce et deux doigts normaux ; et une ébauche digitale interne à trois segments très courts et minces, sans rapports avec le reste du squelette.

Quels sont les doigts normaux ? On peut en discuter à considérer l'articulation des métacarpiens existants avec le carpe : le deuxième s'articule avec le grand os en entier, le troisième avec l'os crochu ; faut-il donc admettre qu'il s'agit en réalité des troisième et quatrième doigts ? D'après l'ensemble des examens clinique et radiologique, nous pensons qu'il s'agit bien de l'index et du médius ; et donc que les métacarpiens correspondants ont seulement adapté leur articulation supérieure aux os existants du poignet, trapèze et trapézoïde étant réduits à une seule petite pièce osseuse.

Nous dirons donc, pour terminer, que notre cas d'hémimélie cubitale présente certains faits bien particuliers que nous n'avons pas vu signaler jusqu'ici :

1° Absence de la travée interne portant sur la moitié inférieure du cubitus et les quatrième et cinquième doigts, mais respectant les os du carpe de cette travée ;

2° Par contre, malformations ou absence partielle des os du carpe des travées médiane et externe (semi-lunaire, trapèze et trapézoïde), avec réadaptation des articulations carpo-métacarpiennes.

Ce bouleversement de plusieurs travées en des points différents nous paraît ne pouvoir rentrer dans le cadre des théories qui veulent expliquer le développement ou l'absence connexes de tous les os d'une même travée.

**UNE FORME ANORMALE
DE TUBERCULOSE PÉRITENDINEUSE DES DOIGTS
(PSEUDO-TUMEUR A MYÉLOPLAXES)**

par

Yves Delagenière et Thérèse Brosse

La malade même, que nous venons de vous montrer porteuse d'une hémimélie cubitale gauche, présente à la main droite deux curieuses tumeurs des doigts.

Le médius droit montre, au niveau de la face palmaire de la première phalange, une tuméfaction du volume d'une noix. Cette tuméfaction serait apparue il y a trois ans environ ; elle s'est accrue lentement, ne provoquant aucune douleur ; mais elle gêne actuellement beaucoup la flexion du doigt par son seul volume. Sur la tumeur, la peau est tendue, violacée ; on la sent très amincie, mais cependant absolument libre. La tumeur est également indépendante des plans profonds. Sa consistance est assez ferme et élastique, il n'y a pas de vraie fluctuation. L'indolence est absolue.

L'auriculaire droit montre une tumeur semblable à la précédente, du volume d'une cerise et d'apparition plus récente (trente mois environ). Il existe deux différences cependant avec la tumeur du médius : c'est d'abord le siège à la face dorsale, et non palmaire, de la première phalange, fait pathogénique important ; c'est ensuite l'existence d'un petit orifice, d'où la pression fait sourdre une goutte de sérosité : mais il ne s'agit pas de fistulisation vraie :

c'est en effet la malade elle-même qui a percé, il y a quatre mois, la peau sur la tumeur avec une aiguille.

La radiographie montre l'intégrité absolue du système osseux.

La malade est vue par MM. Labey et André Richard : le diagnostic reste en suspens. La tumeur de la face dorsale du cinquième doigt n'a pu se développer aux dépens d'une gaine tendineuse, puisqu'il n'en existe pas en ce point : par extension, on peut admettre que la tumeur du médius n'a pas non plus une origine synoviale. Ceci pourrait suffire à faire écarter le diagnostic de synovite tuberculeuse ; l'ensemble des signes physiques est tel que le diagnostic de tuberculose est rejeté par tous sans hésitation.

L'hypothèse de tumeur à myéloplaxes ayant été soulevée, nous nous reportons à la description clinique ébauchée par Lecène et Moulounguet (1), et qui apparaît en tous points superposable à l'observation de notre malade : « Les signes cliniques principaux, disent ces auteurs, sont la naissance obscure, l'accroissement lent et sans souffrance, la conservation des mouvements du segment de membre, la limitation de la tuméfaction, son indépendance de la peau, l'absence de véritable fluctuation. »

Dans ce même article, Lecène et Moulounguet signalent également qu'il existe sur les tendons des tumeurs à myéloplaxes identiques à celles des gaines : ceci expliquerait le développement au niveau du cinquième doigt, face dorsale. En définitive, nous penchons pour le diagnostic clinique de *tumeur à myéloplaxes des tendons*, malgré la rareté de ces faits.

La malade veut faire enlever la tumeur du médius qui la gêne, mais se refuse absolument à laisser enlever celle du cinquième doigt. Elle revient huit jours après l'examen pour l'ablation de la tumeur palmaire : celle-ci présente à ce moment un petit orifice cutané, qui n'existait pas auparavant et laisse couler un peu de sérosité ; d'après la malade, cette fistulisation serait cette fois spontanée, fait qui nous paraît de nature à infirmer notre diagnostic.

Opération le 18 février 1927 (Y. Delagenière). Anesthésie locale. Incision elliptique qui circonscrit l'orifice cutané. En dehors, il semble exister un plan de clivage ; rien de tel ne peut être décelé ni en dedans ni dans la profondeur. Les deux tendons fléchisseurs sont écartés l'un de l'autre par des lobules tumoraux sur 1 centimètre de long environ. On ne peut trouver aucun vestige de la gaine synoviale. L'exérèse est donc pratiquée en passant en tissu sain en apparence. Sutures. Réunion par première intention.

La tumeur enlevée a la grosseur et la forme d'une petite noix. Elle est blanchâtre avec des zones grises, mais sans aucune tache rouge ni brune. Elle est formée d'une série de petits lobules nettement séparables. On ne peut trouver aucune trace de capsule ; il n'existe pas de plan de clivage, en aucun point.

L'examen histologique, pratiqué par deux laboratoires différents, donne des résultats entièrement opposés aux conclusions cliniques ; il s'agit de *tuberculose* :

1° Partie superficielle comprenant la fistule cutanée : « Tuberculose cutanée ; tissu conjonctif œdémateux en réaction inflammatoire, renfermant parmi quelques infiltrats lymphoïdes des tubercules caractéristiques formés de cellules géantes et surtout des cellules épithélioïdes. La plupart de ces tubercules deviennent caséux. » (RUBENS-DUVAL.)

2° Partie profonde au contact des tendons : « Lésions de tuberculose. Pas de follicules, mais zones de dégénérescence et cellules géantes typiques. » (HERNSCHMIDT.)

Il s'agit donc d'une forme de tuberculose des parties molles des doigts, très différente des synovites bacillaires, et qui a pu en imposer pour des tumeurs à myéloplaxes des gaines ou des tendons.

(1) *Ann. d'Anat. path. méd.-chir.*, t. I, n° 4, juillet 1924, p. 393.

PRÉSENTATION DE PIÈCES

par

Léon Flahault

I. — Tumeur angiomateuse des trois derniers doigts de la main gauche.

M. Félix M., vingt-sept ans, est entré à l'hôpital Saint-Joseph, dans le service du docteur Villandre, le 15 décembre 1926. Il présentait depuis l'enfance une tumeur qui s'était développée sur les trois phalanges des trois derniers doigts de la main gauche. Il avait déjà subi plusieurs opérations partielles. Mais, la tumeur devenant de plus en plus volumineuse, il consentit à se faire amputer trois doigts. Le docteur Villandre fit cette amputation à la partie moyenne des métacarpiens, de façon à obtenir un résultat fonctionnel plus satisfaisant.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un angiome pur.

IV. — Sarcomes multiples de l'utérus.

Mme T., quarante ans, a été opérée le 28 décembre 1926 à l'hôpital Saint-Joseph. Elle présentait, depuis plusieurs années, des métrorragies. A l'examen clinique, on avait constaté d'une part un utérus volumineux, mais mobile ; d'autre part, une tumeur latéro-utérine, juxta-isthmique, au sujet de laquelle le diagnostic était hésitant. On fit une hystérectomie totale.

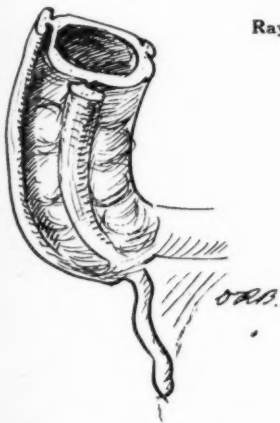
L'examen de la pièce a montré une première tumeur siégeant au niveau du fond utérin, semblant interstitielle. Une seconde tumeur s'était développée comme un champignon, sur l'isthme utérin, sous-péritonéale.

A l'examen histologique, on a constaté que ces deux tumeurs étaient de nature sarcomateuse : l'une, la volumineuse tumeur intrapariétale, est en évolution active ; les figures de mitose y sont nombreuses et atypiques ; elle présente des parties nécrosées. L'autre, au contraire, est moins évolutive. Dans les deux cas, il s'agit de sarcome fibroblastique.

ANOMALIE DES BANDES LONGITUDINALES DU CÆCUM

par

Raymond Bonneau



Sur une malade de trente-cinq ans, ouverte pour appendicectomie, j'ai eu la surprise en amenant le cæcum hors du ventre de constater la curieuse disposition anatomique suivante : les bandes longitudinales, au lieu de faire corps avec la paroi du cæcum, semblent s'en détacher sous forme de colonnes cylindriques tout à fait autonomes. Derrière chacune de ces colonnes, le péritoine s'invagine et les deux culs-de-sac péritonéaux ainsi constitués ne sont séparés l'un de l'autre que par une sorte de méso, composé sans doute de fibres musculaires ; ce pseudo-méso retient sur toute sa hauteur chaque bande à l'intestin.

Entre les bandes, le cæcum est aminci et fortement plissé transversalement. Il se crée ainsi des bosselures saillantes et des incisures profondes qui donnent à cette première partie du gros intestin l'aspect d'un accordéon rempli d'air.

Anomalie des bandes longitudinales du cæcum.

On a l'impression que, si l'on venait à sectionner les trois bandes longitudi-

nales, le cæcum prendrait une longueur au moins double de celle qu'il a actuellement. La malformation se continue sur le côlon ascendant. Une résection d'intestin avec suture ou anastomose eût été particulièrement difficile à réaliser dans un cas aussi anormal.

Ce fut une simple trouvaille anatomique, car la malade n'avait d'autre trouble du transit intestinal qu'une légère constipation cédant à quelques laxatifs.

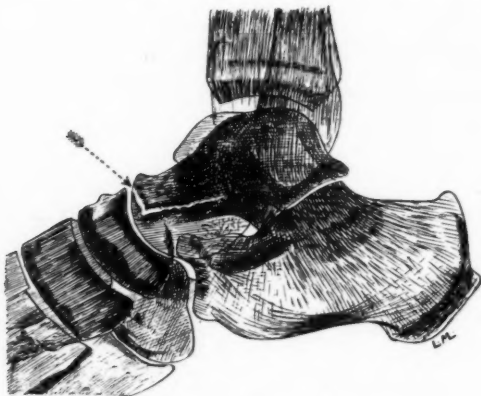
FRACTURE HORIZONTALE DE L'ASTRAGALE

par

L. Moreau (d'Avignon)

Classiquement, les fractures de l'astragale se divisent en fractures de la tête, fractures du col et fractures du corps. En général, le trait de fracture est vertical, résultat de la compression de l'os entre le pilon tibial et l'enclume calcanéenne. Le cas que nous rapportons, avec épreuve et schéma radiographiques, a trait à une variété de fracture très rarement observée, dont nous avons cherché vainement l'analogue dans le Traité de Tanton ; la fracture est horizontale, parcourant la tête, le col, et se perdant dans le corps, sans donner lieu à aucun déplacement.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre ans, qui, en descendant d'un train, fit une chute sur le pied gauche. La plante du pied porta sensiblement



Fracture horizontale de l'astragale.

à plat. Il ressentit une vive douleur, localisée à la partie antérieure du cou-de-pied, et fut obligé d'observer le repos, à cause du gonflement rapidement apparu. Les douleurs et l'œdème disparurent assez vite, mais la marche était toujours notablement gênée.

Quand nous voyons le blessé, trois mois après l'accident, il existe un peu de limitation des mouvements de flexion et d'extension du pied. Aucune déformation apparente. La palpation des malléoles est insensible. Les gouttières rétro-malléolaires sont normales ; pas d'épaississement de la région du tendon

d'Achille, pas de signe de fracture du calcanéum. La pression réveille seulement un point douloureux au niveau de la tête de l'astragale.

Nous conseillons une radiographie pour nous rendre compte d'une lésion osseuse possible. Le cliché nous montre (voir fig.) une fente de la tête de l'astragale cheminant horizontalement, parallèlement aux fibres de l'os. A vrai dire, le trait de fracture commence à la partie supérieure de la tête astragalienne, dans l'articulation astragalo-scaphoïdienne, par une partie verticale courte qui se coude bientôt à angle droit, suivant les travées osseuses de la tête et se perdant, au delà du col, dans le corps même de l'os. La fracture n'est donc pas complète, car elle n'intéresse tout au plus que la moitié antérieure de l'astragale. Elle limite comme une sorte de copeau osseux représentant la moitié supérieure de la tête et que le traumatisme n'a pas eu la force d'arracher. Cette fracture astragalienne est pure, et ne s'accompagne d'aucune lésion osseuse voisine, en particulier au niveau des malléoles.

Notre observation ne présente pas d'autre intérêt que celui de la variété de la fracture, que nous notons pour la première fois. L'impotence accusée par le blessé diminua peu à peu, et tous les troubles finirent par disparaître.

NÆVUS PIGMENTAIRE DE LA PAROI THORACIQUE A DÉGÉNÉRESCENCE MALIGNE

par

L. Moreau (d'Avignon)

Nous apportons à la Société Anatomique l'observation d'un cas de nævus pigmentaire de la paroi thoracique à évolution maligne, avec les microphotographies des préparations anatomo-pathologiques des ganglions de l'aisselle. L'exérèse chirurgicale de ces sortes de tumeurs étant trop souvent suivie de métastases généralisées mortelles, nous avons, dans un premier temps, procédé à la destruction du nævus par diathermo-coagulation en plusieurs séances, puis, dans un deuxième temps, à l'ablation des ganglions axillaires.

Homme de cinquante-huit ans, de constitution très robuste, porteur depuis sa naissance, au-dessus du sein gauche, d'un nævus pigmentaire de couleur brune. Cette tache, à laquelle le malade ne prêta pas autrement attention, commença à présenter en son centre, en novembre 1926, une petite saillie, qui augmenta progressivement de volume et devint de la grosseur d'une petite fraise. Cette saillie n'était pas douloureuse, mais donnait lieu à un peu de suintement sanguin au moindre frottement. Le malade consulta alors un médecin, dont l'attention dut être appelée sur la possibilité du caractère malin de cette tumeur, car il se garda de toute tentative d'ablation de cette petite saillie qui ne tenait que par un mince pédicule. A ce moment, le creux de l'aisselle correspondant offrait à l'exploration quelques ganglions modérément hypertrophiés.

En janvier 1927, le malade consulte un de nos confrères, le docteur Jamain, qui trouve dans l'aisselle gauche de gros ganglions et porte le diagnostic de nævo-carcinome.

Quand nous voyons à notre tour le malade, nous constatons au-dessus et un peu en dehors du mamelon gauche la présence d'un placard nævique noirâtre, à bords dentelés, mesurant 5 centimètres de hauteur sur 5 centimètres de largeur. La plaque est absolument lisse; elle ne porte pas de poils à sa surface. En quelques rares points, on remarque des zones plus blanches d'épiderme normal, sans pigment.

Le pourtour du nævus ne montre aucune inflammation. La palpation ne fait percevoir aucune induration et est, d'autre part, tout à fait indolore.

Au centre de la plaque existe une petite excroissance charnue rougeâtre, du volume d'un petit grain de raisin, qui s'étale à sa base et paraît sessile; mais, en la soulevant avec un stylet, on voit qu'elle est portée par un pédicule assez étroit.

Du côté de l'aisselle gauche, on note la présence de gros ganglions sous le bord inférieur du grand pectoral, ganglions qui se prolongent certainement en amas derrière le muscle, au-dessous duquel on les sent disparaître. Ces ganglions sont bien mobiles, quoique entourés d'une gangue de périadénite. Leur consistance est rénitente. Le palper n'en est pas douloureux.

Pas d'adénopathie de la région sus-claviculaire ou cervicale correspondante. Pas de ganglions du côté opposé.

Rien d'anormal à l'examen des divers appareils.

Nous décidons de traiter d'abord le nævus par la cautérisation électrique plutôt que par une intervention sanglante qui risquerait de disséminer le pigment mélanique dans la circulation et de produire une généralisation mortelle, puis, une fois réalisée la destruction du placard nævique, de procéder à l'extirpation des ganglions et au curage de l'aisselle. Dans une première séance, à l'aide d'une aiguille piquée en tissu sain tout autour du nævus, nous essayons d'obtenir un barrage de sclérose par électrolyse négative. Dans les séances suivantes, nous abandonnons l'électrolyse, trop lente à notre gré, pour la diathermo-coagulation, que nous appliquons, après anesthésie locale, avec une électrode à pointe mousse. La tumeur centrale est immédiatement coagulée et se détache de son point d'implant; le nævus lui-même, ponctué à l'aide de l'électrode mousse, s'escarifie par zones et, après quatre séances, séparées chacune par une période de repos de huit jours, peut être considéré comme détruit.

Le 25 février, nous abordons la deuxième partie du traitement. Intervention sous anesthésie mixte (locale, puis générale à l'éther). Aide : docteur Jamain. Incision parallèle au bord inférieur du grand pectoral. Ouverture de l'aponévrose de la base de l'aisselle. Le doigt sent un premier paquet ganglionnaire près du bord inférieur du muscle et un autre plus volumineux dans la profondeur, près du petit pectoral. Les ganglions sont disséqués et amenés à l'extérieur. Quelques-uns, plus petits, sont sentis du côté des vaisseaux. On procède de même à leur ablation, puis on supprime tout le tissu cellulaire suspect du creux axillaire, ainsi que l'aponévrose basale. On s'assure, par une exploration soigneuse, qu'il n'existe plus de ganglions perceptibles; on draine avec une mèche de gaze, et on suture partiellement la plaie opératoire.

EXAMEN MACROSCOPIQUE DES GANGLIONS. — Quoique donnant une sensation de rénitence, les ganglions sont très friables. Ils se déchirent facilement sous la pression d'une pince. Extérieurement, ils sont rouge-brun; sur une coupe, la plupart, surtout les plus volumineux, sont lie-de-vin, noirâtres par places et infiltrés de pigment. Aucun ne présente de zone de ramollissement localement plus accentué.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES GANGLIONS (laboratoire du docteur Gaussen). — Voici la note que nous a remise notre confrère, accompagnée des quatre microphotographies, que nous joignons à notre communication :

Morphologie. — Les cellules sont groupées en travées et cordons irréguliers, séparés par du tissu conjonctif envahi par la stroma-réaction.

Histologie. — Les cellules épithéliales des travées ont un volume très variable, atteignant parfois des dimensions gigantesques (jusqu'à 150 et 200 μ), sphériques ou polygonaux suivant les cas.

A côté de ces éléments, on rencontre des cellules rameuses insinuant des prolongements filiformes ou membraneux entre les cellules épithéliales et parfois les englobant complètement.

Dans le stroma, bourré de cellules rondes, surtout à la périphérie, où elles

forme
tivement

Cyl
de pi

Le

sont

fin, so

brun,

Ces

tine,

tine c

Les

contre

noyau

Dan

de m

Con

Au

males

dira

consi

PI

L. M.

février

articul

les obs

le mon

réfère

d'être

Nous

figure

pièce

cette p

Musée

pourrai

On v

encastr

sa face

face ar

La fo

repré

transve

petite,

aucune

un sill

tement

condyle

l'extrai

observe

L'em

forment une couche épaisse, les cellules conjonctives sont en nombre relativement restreint.

Cytologie. — Les cellules rameuses sont des éléments langerhansiens enfumés de pigment fin.

Le pigment mélanique est plus rare dans les cellules épithéliales; lorsqu'elles sont mêlées à des cellules de Langerhans, elles contiennent soit du pigment fin, soit des boules accumulées dans les cytoplasmes. Le pigment est noir, ou brun, ou jaune.

Ces cellules épithéliales possèdent un noyau volumineux, riche en chromatine, avec d'énormes plasmosomes. La disposition rayonnante de la chromatine est très fréquente.

Les mitoses sont rares et le plus souvent monstrueuses, multipolaires. Par contre, la reproduction par amitose est constante, et partout on rencontre des noyaux monstrueux et multiples.

Dans le stroma, les cellules conjonctives sont souvent parsemées de boules de mélanine inégales. Elles contiennent aussi de la rubigine.

CONCLUSIONS. — Nævo-épithéliome dimorphe avec métastases ganglionnaires.

Au point de vue des suites opératoires, elles furent parfaitement normales. Le drainage supprimé, la plaie se ferma assez rapidement. L'avenir dira si la guérison, apparemment obtenue à l'heure actuelle, doit être considérée comme définitive.

PIÈCE OSSEUSE ENCASTRÉE DANS LE CONDYLE HUMÉRAL

par

A.-R. Cadarso (de Santiago de Compostela)

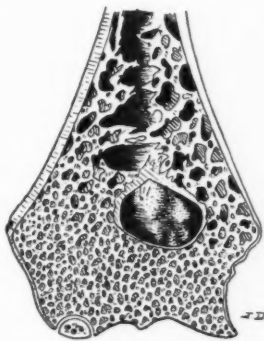
L. Moreau, d'Avignon, a présenté à la Société Anatomique, au mois de février dernier, une intéressante communication intitulée : « Osselet intra-articulaire du coude ». En la lisant, nous nous sommes rappelé que, parmi les observations qui attendent dans nos archives le moment d'être publiées, il y en a une qui se réfère au coude et qui, à notre avis, mérite d'être connue.

Nous pensons que le dessin ci-joint, qui figure une coupe vertico-transversale de la pièce que nous voulons décrire, donnera de cette pièce osseuse, que nous conservons au Musée anatomique, une plus claire idée que ne pourrait le faire une photographie.

On voit bien qu'il existe une pièce osseuse encastrée en plein condyle huméral, et qui, par sa face inférieure, contribue à former la surface articulaire humérale.

La forme est demi-sphérique et son diamètre représente à peu près le tiers du diamètre transversal du condyle. Sa hauteur est plus petite. En ouvrant l'articulation, on ne voyait aucune trace pathologique, mais on observait un sillon circulaire dans le cartilage du revêtement condylien, limitant un segment du condyle. En le touchant avec une pince, ce segment bougeait. Nous prétendîmes l'extraire de son alvéole, ce que nous fîmes facilement; et nous pûmes alors observer qu'elle était osseuse en sa plus grande partie.

L'emboîtement de cette pièce osseuse était si rigoureusement exact, qu'une



fois remise en place, elle ne sortait de son alvéole qu'en exerçant sur elle une certaine traction. Nous ne savons pas si la disposition était uni ou bilatérale, car nous ne pûmes pas examiner l'autre membre.

Nous ne prétendons pas donner une explication précise du fait ; mais nous nous demandons si cette pièce osseuse ne serait pas le produit d'un noyau d'ossification accessoire qui, pour des causes que nous ignorons, ne se serait pas soudé au reste de la portion osseuse développée aux dépens du point condylien ?

SÉSAMOÏDE DANS LE TENDON COMMUN AUX MUSCLES ÉPICONDYLIENS

par

A.-R. Cadarso (de Santiago de Compostela)

On n'a, croyons-nous, observé au membre supérieur de formations osseuses intratendineuses que dans les tendons du biceps, du triceps, du rond pronateur, du deuxième radial externe et du court supinateur.



Récemment, Henri V. Vallois a présenté à la Société Anatomique un sésamoïde du tendon du long triceps, qu'il a appelé *sesamoïdeum subglenoidum*. Mais nous n'avons vu signalé nulle part une observation semblable à celle que nous allons rapporter.

En disséquant le membre supérieur droit d'un homme adulte, nous fûmes surpris de trouver au niveau du tendon commun aux muscles épicondyliens une pièce osseuse dont les caractères sont les suivants :

Elle est de forme demi-ovoïde, et sa plus grosse extrémité est inférieure. La face antérieure est presque plane et la postérieure convexe.

Elle mesure 11 millimètres de longueur, 6 de largeur et 4 d'épaisseur.

Si l'on veut bien se rappeler la description très exacte que Cruveilhier a donnée du tendon d'origine du muscle extenseur commun des doigts, en le considérant comme une pyramide quadrangulaire de l'intérieur de laquelle se détachent les fibres musculaires, tandis que ses faces répondent aux formations fibreuses et musculaires voisines, j'indiquerai exactement la situation de cette pièce osseuse, en disant qu'elle se trouvait dans l'intérieur même de ladite pyramide, et qu'elle formait une partie de sa face antérieure; l'extrémité supérieure de l'os était à proximité du sommet de la pyramide tendineuse.

Cette disposition était unilatérale.

Par ce qui précède, on voit que le *sésamoïde* s'est développé dans l'épaisseur du tendon d'origine du muscle extenseur commun des doigts.

Nous devons ajouter, que toutes les recherches faites à l'hôpital, en vue de vérifier les antécédents pathologiques du sujet, porteur de cette anomalie, ont été négatives en ce qui concerne le fait qui motive cette communication.

ABSENCE COMPLÈTE DE VEINE CÉPHALIQUE

par

A.-R. Cadarso (de Santiago de Compostela)

Nous avons observé quelquefois, mais peu souvent, une veine céphalique incomplète, résultant de l'absence de sa portion brachiale ou de sa portion deltoïdienne.

Mais jamais, jusqu'à maintenant, nous n'avions eu l'occasion d'observer l'absence totale de ce vaisseau. Il est vrai qu'un pareil fait a été rarement noté. Charpy, par exemple, dans le chapitre qu'il consacre (P. POIRIER et A. CHARPY, *Anatomie humaine*, 1903) à l'étude des anomalies de la céphalique, cite seulement deux observations de ce genre.

Dans le texte, Charpy ne mentionne pas comment s'écoule le sang qui circule normalement dans les deux troncs qui forment la veine céphalique. Cependant, quand il traite de la manière dont le courant est dérivé dans les cas où la portion deltoïdienne fait défaut, un des mécanismes qu'il signale est celui du retour du sang par la médiane céphalique, pour passer ensuite dans la veine basilique.

Si nous mentionnons cette explication, c'est en raison de la manière curieuse et, à notre avis, bien explicable, suivant laquelle la circulation se faisait dans le cas que nous avons observé.

À l'avant-bras et au pli du coude du bras droit d'une femme âgée, la disposition du plan veineux superficiel était normale et répondait au type que Charpy appelle habituel.

La veine radiale superficielle se divisait en haut en deux branches : la médiane céphalique et la médiane basilique (nous pensons qu'il serait plus à propos de les appeler radio-céphalique et radio-basilique). Ces deux vaisseaux s'unissaient : l'un, la médiane céphalique, à une radiale accessoire, et l'autre, à la cubitale superficielle. Le tronc très réduit de la médiane se terminait dans la médiane basilique, très près de la terminaison de la communicante du coude dans la bifurcation de la veine radiale.



Mais, tandis que la basilique suivait son trajet normal, le tronc résultant de l'union de la radiale accessoire avec la médiane céphalique, traversait immédiatement l'aponévrose, pour se continuer avec une des veines humérales profondes qui, pour ce motif, était très volumineuse.

Que la disposition décrite par Bardeleben représente un état plus précoce ou plus tardif, comme le veut Hochstetter, du développement des veines du membre supérieur, il s'en suit, comme le dit très bien l'anatomiste de Toulouse, « qu'elle explique tout à la fois l'état normal de l'adulte et la plupart de ses variétés ».

La variété que nous venons de décrire y trouve, à notre avis, une bien facile explication.

La veine céphalique résulte de l'union de la branche ascendante de la transverse du coude, collatérale de la « vena capitalis », avec une veine deltoïdienne, tributaire de l'axillaire.

Or, le non-développement ou la régression de ces deux troncs entraîne nécessairement l'absence de la veine céphalique. De plus, l'existence d'une des nombreuses perforantes qui font communiquer le plan veineux superficiel avec le plan profond explique également comment le sang, conduit par les vaisseaux auxquels la céphalique fait normalement suite, s'écoule dans l'une des veines humérales profondes.

Le Secrétaire général :

ROGER LEROUX.

Les Secrétaires des Séances :

RENÉ HUGUENIN, ANDRÉ RICHARD.

6

at
it
es

ce
lu
u-
rt

le

s-
e,

s-
es
ec
is-
es